

Sonja Pezelj-Ribarić i suautori

ORALNO ZDRAVLJE **uvjet za opće zdravlje**

MEDRI

Medicinski fakultet
Sveučilišta u Rijeci

Rijeka 2013.

ABECEDNI POPIS AUTORA:

Robert Antonić, docent, specijalist stomatološke protetike, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Ivana Brekalo Pršo, izvanredna profesorica, specijalistica endodoncije i restaurativne stomatologije, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Irena Glažar, docentica, specijalistica oralne patologije, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Snježana Glavičić, docentica, specijalistica endodoncije i restaurativne stomatologije, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Nataša Ivančić Jokić, docentica, specijalistica pedodoncije, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Davor Kuiš, asistent, specijalist parodontologije, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Miranda Muhvić Urek, docentica, specijalistica oralne patologije, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Sonja Pezelj-Ribarić, redovita profesorica, specijalistica oralne patologije, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Klinički bolnički centar Rijeka

Marica Šimunović-Šoškić, docentica, specijalistica stomatološke protetike, Studij dentalne medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci i Dom zdravlja Rijeka

SADRŽAJ

1. UTJECAJ BOLESTI MEKIH TKIVA USNE ŠUPLJINE NA OPĆE ZDRAVSTVENO STANJE (Sonja Pezelj-Ribarić).....	7
1.1. Uvod.....	7
1.2. Anatomske regije i histološka građa oralne sluznice.....	7
1.3. Obrambeni čimbenici u usnoj šupljini.....	9
2. UTJECAJ BOLESTI TVRDOG ZUBNOG TKIVA I ENDODONTA NA OPĆE ZDRAVSTVENO STANJE (Ivana Brekalo Pršo, Snježana Glavičić).....	12
2.1. Uvod.....	12
2.2. Histologija tvrdih zubnih tkiva i pulpe.....	12
2.3. Karijes.....	13
2.4. Značaj karijesa u održanju zdravlja.....	14
2.5. Bolesti pulpe i periapikalnog parodonta.....	15
3. ORALNA FOKALNA INFEKCIJA (Miranda Muhvić Urek).....	17
3.1. Uvod.....	17
3.2. Oralna flora.....	18
3.3. Definicija oralne fokalne infekcije i žarišta.....	18
3.4. Bakterijemija.....	19
3.5. Mehanizmi povezanosti oralnih infekcija i sustavnih bolesti.....	19
3.6. Oralna žarišta.....	20
3.7. Rizične osobe za nastanak oralnih fokalnih infekcija/bolesti.....	21
3.8. Oralne fokalne infekcije/bolesti.....	21
3.9. Dijagnostika i liječenje oralnih fokalnih infekcija/bolesti.....	23
3.10. Prevencija oralnih fokalnih infekcija/bolesti.....	24
4. UTJECAJ PARODONTNE BOLESTI NA OPĆE ZDRAVLJE (Davor Kuiš).....	26
4.1. Uvod.....	26
4.2. Parodontna tkiva.....	26
4.3. Parodontna bolest.....	29
4.4. Utjecaj parodontne bolesti na opće zdravlje.....	30

5. KARIJES RANE DJEČJE DOBI – EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC) (Nataša Ivančić Jokić)	40
5.1. Mliječni zubi	40
5.2. Karijes rane dječje dobi	41
5.3. Etiologija karijesa rane dječje dobi.....	42
5.4. Posljedice karijesa rane dječje dobi.....	44
6. ORALNO ZDRAVLJE STARIJE DOBI (Irena Glažar)	49
6.1. Uvod.....	49
6.2. Bolest zuba i parodonta	49
6.3. Promjene oralne sluznice	50
6.4. Infekcije usne šupljine.....	52
6.5. Oralni simptomi.....	53
7. ORALNO ZDRAVLJE PACIJENATA S DJELOMIČNOM ILI POTPUNOM BEZUBOSTI (Marica Šimunović-Šoškić, Robert Antonić).....	56
7.1. Uvod.....	56
7.2. Uloga dentalne protetike u očuvanju oralnog zdravlja.....	57
7.3. Fiksni protetski nadomjesci.....	58
7.4. Utjecaj mobilnih protetskih radova na oralno zdravlje.....	59

1. UTJECAJ BOLESTI MEKIH TKIVA USNE ŠUPLJINE NA OPĆE ZDRAVSTVENO STANJE

Sonja Pezelj-Ribarić

1.1. Uvod

Oralna je medicina specijalistička grana dentalne medicine koja se bavi dijagnostikom i terapijom bolesti koje zahvaćaju oralnu sluznicu, bolesti žlijezda slinovnica, dijagnostikom i terapijom atipične orofacijalne boli i bolesti oralnih sluznica kod bolesnika s različitim sustavnim bolestima koje mogu imati svoje posljedice u usnoj šupljini. Infektivne i neinfektivne bolesti koje nastaju na mekim tkivima usne šupljine, raznim se putevima mogu širiti u druge organe i organske sustave te na taj način poremetiti opće zdravstveno stanje.

1.2. Anatomske regije i histološka građa oralne sluznice

Sluznica usne šupljine prekriva oralne tkivne strukture. Čine je prijelazna sluznica usana, sluznica predvorja usne šupljine i obraza, sluznica tvrdog i mekog nepca, sluznica jezika i podjezičnog područja i sluznica gingive. Granične sluznice jesu sluznice faringealnog i tonzilarnog područja i sluznica stražnjeg dijela nosa.

Histološki, oralna sluznica građena je od epitela, bazalne membrane i vezivnog tkiva (1,2).

Epitel je mnogoslojni pločasti epitel, na površini keratiniziran i sastavljen od četiri sloja: stratum corneum (rožnati sloj), stratum granulosum (zrnati sloj), stratum spinosum (trnasti sloj), stratum germinativum (bazalni sloj). Stratum corneum nalazi se na površini, stanice su pločaste, rasporedene u nekoliko redova i ispunjene keratinom. Broj redova kornealnih stanica varira, ovisno o funkciji sluznice. Stratum granulosum ima više slojeva, stanice su okrugle, ispunjene zrnčima keratohijalina i imaju jezgru. Stratum spinosum također ima više slojeva, stanice su zrnaste i povezane dezmosomskim nastavcima. Stratum germinativum

sastoji se od jednog do tri sloja stanica i služi za obnavljanje epitela. Stanice su prizmatičnog, cilindričnog ili kockastog oblika. U ovom sloju epitela mitozom nastaju nove stanice koje služe za obnovu oralne sluznice.

Bazalna membrana nalazi se između epitela i veziva. Sastavljena je od dvaju slojeva, a građena je od kiselih mukopolisaharida:

1. Lamina densa
2. Lamina lucida

Ispod bazalne membrane nalazi se vezivo tkivo koje je sastavljeno od korijuma i submukoze. Vezivno tkivo čine kolagena vlakna, krvne žile, živci i tkivne stanice.

Oralna sluznica dijeli se na oblažuću, žvačnu i visokospecijaliziranu. Oblažuća sluznica prekriva usnice, predvorje usne šupljine, obraze, donju stranu jezika, dno usne šupljine i meko nepce. Žvačna sluznica prekriva gingivu i tvrdo nepce (3).

Visokospecijalizirana sluznica prekriva dorzum jezika.

Jezik je mišićni organ, prekriven mnogoslojnim pločastim epitelom koji potječe iz ektoderma i endoderma, dok su mišići i vezivo iz mezoderma. Na sluznici dorzuma jezika nalaze se 4 vrste papila: vallate, filiformes, foliate i fungiformes.

Papillae vallate (opšanjane papile) poredane su u jednom nizu i nalaze se ispred terminalne brazde. Najveće su papile i ima ih sedam do dvanaest. Ove papile okružene su dubokim jarkom oko kojega se nalazi bedem, pa stoga nose naziv opšanjane papile. U epitelu jarka nalaze se okusni pupoljci. Ispod papila vallata nalaze se Ebnerove žlijezde koje izlučuju serozni sekret.

Papillae foliate (listaste papile) nalaze se na stražnjem dijelu bočnog ruba jezika.

Papillae filiformes (končaste papile) daju sluznici jezika karakterističan baršunast izgled. Ima ih najviše od svih papila. Malene su i jednake debljine od baze do slobodnog ruba.

Papillae fungiformes (gljivaste papile) dobile su naziv zbog svojeg oblika. Njihov gornji dio širi je od bazalnog. Najviše ih ima na rubovima i vrhu jezika, a nalaze se među filiformnim papilama.

Na korijenu jezika, iza terminalne brazde nema papila. Na ventralnoj strani sluznice jezika nema papila. Ona je tanka i glatka.

U usnoj šupljini nalaze se tri para velikih žlijezda slinovnica: doušna žlijezda (glandula parotis), podvilična žlijezda (glandula submandibularis) i podjezična

žlijezda (glandula sublingualis). Uz velike žlijezde, u usnoj šupljini postoji na tisuće malih žlijezda slinovnica koje su smještene po cijeloj sluznici usne šupljine. Nazive su dobile po anatomskom smještaju - bukalne, palatinalne, labijalne (3). Dnevno se izlučuje između 500 i 1500 ml sline. Salivarna sekrecija ovisi o utjecaju dnevnog ritma - uzimanju hrane i tipu hrane, te o endokrinim čimbenicima (4). Bez stimulacije salivacije tijekom dana izlučuje se oko 20 ml sline na sat. Noću je izlučivanje sline smanjeno.

Slina ima brojne funkcije koje su nužne za očuvanje oralnog zdravlja i normalno funkcioniranje usne šupljine. Njezina je uloga u podmazivanju i oblaganju sluznice i zubi te olakšavanju govora, žvakanja i gutanja - povezuje čestice sažvakane hrane u bolus, a mucin sprečava da hrana dođe u izravan kontakt sa sluznicom i ošteti je. U slini, uz pomoć enzima amilaze i lipaze, započinje probava. Također je bitna u održavanju pH usne šupljine i zaštiti od karijesa.

1.3. Obrambeni čimbenici u usnoj šupljini

Postoje tri osnovne razine obrane u usnoj šupljini:

1. intaktnost sluznice
2. postojanje sline u usnoj šupljini
3. funkcija usne šupljine

Svaka od ove tri razine može biti poremećena i tada nastaju patološke promjene u usnoj šupljini koje se mogu proširiti na cijeli organizam.

Osnovni je čimbenik otpornosti, vezan za građu sluznice - intaktnost (kontinuitet).

U stanju potpunog zdravlja sluznica je glatka, meka, dobro prokrvljena, osjetljiva i posjeduje optimalnu debljinu.

Ukoliko nastanu lezije na oralnoj sluznici, one mogu biti podijeljene na tri osnovne razine:

- promjene u razini sluznice
- promjene ispod razine sluznice
- promjene iznad razine sluznice

Svaka od navedenih promjena može biti potencijalno mjesto ulaska mikroorganizama iz vanjskog svijeta u organizam. Diskontinuitet može biti izazvan lokalnim ili sustavnim uzrocima ili djelovanjem jednih i drugih.

Za održavanje intaktnosti oralne sluznice odgovoran je cijeli niz mehanizama:

- obnavljanje epitelnog tkiva od bazalnog sloja do površine
- keratinizacija i deskvamacija epitelnih stanica

Keratinizacija osigurava pravilno sazrijevanje stanica, uključujući pravilne mitoze i prolazak stanica kroz sve slojeve epitela, a deskvamacija je ljuštenje starih stanica na površini sluznice.

Proces keratinizacije može biti poremećen - počevši od bazalnog sloja stanica (diskeratoza), ili se njegov poremećaj očituje samo u pretjeranom orožnjavanju epitela (hiperkeratoza). Proces deskvamacije usko je povezan s pravilnom funkcijom oralne sluznice (kod funkcionalno neaktivnih osoba nastaje odebljanje rožnatog sloja).

Grada oralne sluznice prilagođena je njezinoj funkciji, stoga je oblažuća sluznica tanka, slabije keratinizirana i jače elastična. Mastikatorna je sluznica deblja, dobro keratinizirana i manje elastična, a visokospecijalizirana sluznica omogućuje organizmu da preko svojih okusnih organa razlikuje štetne kemijske tvari i tako upozorava na njihovo štetno djelovanje.

Svi navedeni mehanizmi koji održavaju sluznicu intaktnom, inhibitori su različitih lokalnih iritacija oralne sluznice. Bolesnici s kroničnim bolestima (kardiovaskularnog, respiratornog, gastrointestinalnog, renalnog i drugih sustava) nemaju navedenih mehanizama. Takva sluznica već i na slabije iritacije reagira patološkim procesima (4).

Osim navedenih mehanizama, u ustima postoje četiri vrste limfatičkih struktura koje su važne za imunološko održavanje integriteta usne šupljine: nepčane tonzile (parne limfne nakupine između usne šupljine i farinksa), jezične tonzile (smještene sa svake strane jezika), faringealne tonzile te limfno tkivo slinovnica i gingive.

Kako bismo održali funkciju usne šupljine urednom, moramo zadovoljiti kriterije oralne terapije: ukloniti lokalne i opće etiološke čimbenike oralne bolesti na način da liječimo objektivne patološke znakove bolesti, uklanjamo neugodne subjektivne simptome i njihove uzroke, uklanjamo estetske nepravilnosti, sprečavamo širenje oralnih bolesti u druge dijelove organizma, uspostavljamo pravilnu funkciju usta, dajemo preporuke o usklađivanju načina života i rada bolesnika sa zahtjevima oralne terapije i radimo na poboljšanju psihičkog stanja bolesnika.

Literatura:

1. Mjör IA, Fejerskov O. Embriologia e Istologia del cavo orale. Milano: Edi-ermes; 1988.
2. Sobotta. Histološki atlas. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2004.
3. Sonja Pezelj-Ribarić i suatori. Stomatološka propedeutika i dijagnostika. Rijeka: Medicinski fakultet; 2009.
4. Greenberg MS, Glick M. Burketova oralna medicina. Zagreb: Medicinska naklada; 2006.

2. UTJECAJ BOLESTI TVRDOG ZUBNOG TKIVA I ENDODONTA NA OPĆE ZDRAVSTVENO STANJE

Ivana Brekalo Pršo, Snježana Glavičić

2.1. Uvod

Dentalna je patologija područje dentalne medicine koje obuhvaća etiologiju, patogenezu i terapiju bolesti tvrdih zubnih tkiva te etiologiju, dijagnostiku i terapiju bolesti endodonta, periradikularnog i periapikalnog tkiva. S obzirom da su zubi sastavni dio usne šupljine, prisustvo infekcije na tvrdom zubnom tkivu može promijeniti normalnu mikrobnu floru usne šupljine. U takvim okolnostima usna šupljina postaje izvor patogenih mikroorganizama koji se krvlju mogu širiti u različite dijelove organizma i dovesti do patoloških promjena zahvaćenog organa.

Stoga je od izuzetne važnosti svaku vrstu mikrobne infekcije koja zahvaća tvrda zubna tkiva, endodontski prostor, periradikularno ili periapikalno tkivo, na vrijeme liječiti jer pravovremenim liječenjem suzbijamo daljnje širenje infekcije unutar samog zuba, a posljedično i u okolne strukture i udaljene organe.

2.2. Histologija tvrdih zubnih tkiva i pulpe

Tvrda zubna tkiva jesu: caklina, dentin i cement.

Caklina je najtvrđe tkivo u našem organizmu i prekriva dijelove zuba izložene usnoj šupljini. Anorganski udio je oko 96%, organski 1%, a voda 3%. Osnovna građevna jedinica cakline je caklinska prizma koja se sastoji od kristala hidroksilapatita $\{Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2\}$. Caklinske prizme protežu se cijelom debljinom cakline, od površine zuba do caklinsko-dentinskog spojišta (CDS) u dubini. Kristali hidroksilapatita, koji daju tvrdoću caklini, vidljivi su samo elektronskim mikroskopom.

Dentin je smješten ispod sloja cakline i mekši je od nje (oko 67% anorganske tvari, 21% organske tvari i 12% vode). Osnovnu strukturu čine dentinski kanalići koji se protežu cijelom njegovom debljinom, od caklinsko-dentinskog spojišta

do pulpe. Unutar dentiskog kanalića proteže se nastavak odontoblasta (stanica s periferije pulpe) sa živčanim završecima koji su odgovorni za prijenos podražaja, a ostatak je ispunjen dentinskom tekućinom, što dentinu daje svojstva živog i senzibilnog tkiva.

Cement je mineralizirano vezivno tkivo koje prekriva površinu korijena zuba. Građom je sličan kosti, ali nema krvnih žila. Ima oko 65% anorganske tvari, 25% organske tvari i 10 % vode. Zajedno s alveolarnom kosti i vlaknima parodonta čini potporno tkivo zuba (1).

Pulpa je rahlo vezivno tkivo smješteno u središtu zuba. Osnovna je funkcija pulpe stvaranje dentina, ali i poticanje stvaranja cakline tijekom dentinogeneze. U pulpi su različite vrste stanica, živčana vlakna, vezivna vlakna, krvne i limfne žile uronjene u ekstracelularni matriks. Osnovna su vrsta stanica odontoblasti, smješteni na periferiji pulpe, a odgovorni su za stvaranje dentina i kontrolu njegove mineralizacije. Pulpa, osim ove formativne, ima i senzoričku, prehrambenu i obrambenu funkciju (2).

2.3. Karijes

Zubni karijes najčešća je mikrobna infekcija u ljudi. Karijes je lokalizirano oštećenje tvrdog zubnog tkiva organskim kiselinama koje nastaju kao produkt bakterijske razgradnje fermentabilnih šećera. Za njegov nastanak potrebna je prisutnost više međuovisnih čimbenika, a osnovni je preduvjet stvaranje dentobakterijskog plaka na površini zuba. S obzirom da bolest nije samolimitirajuća, ukoliko se ne liječi, ima progresivan tijek i zahvaća pulpu zuba, a mikroorganizmi se mogu dalje širiti u periapikalno područje.

Brzina širenja karijesne lezije u pacijenata je različita. Procjenjujući rizik od pojave karijesa, doktori dentalne medicine rabe podatke o oralno-higijenskim i prehrambenim navikama pacijenata, salivarnom i bakteriološkom statusu, te sociološkim i medicinskim čimbenicima. Saznanje o ovim čimbenicima predstavlja temelj procjene rizika od nastanka karijesa u pojedinih pacijenata (3). Ukoliko se djeluje preventivnim mjerama, smanjuje se učestalost nastanka karijesa. Međutim, ukoliko već dođe do nastanka karijesne lezije i razaranja tvrdog zubnog tkiva, treba djelovati kurativno jer daljnje napredovanje bolesti dovodi do problema medicinske i socio-ekonomske prirode (4).

Nastanak i širenje karijesa na zubima je najizraženije u prvih nekoliko godina od nicanja (5), osobito na okluzalnim plohama zuba. U toj dobi najbrže je i šire-

nje karijesa u dentin, pri čemu nastaje kavitacija koja, ukoliko se ne liječi, progredira u prostor pulpnog tkiva i dovodi do daljnjih patoloških zbivanja.

Mjesta oštećenja tvrdog zubnog tkiva, uzrokovana karijesom, treba restaurativno zbrinuti zbog potrebe ponovne uspostave funkcije zuba. Ukoliko se karijesno oštećenje ne zbrine, narušava se funkcijska cjelina žvačnog sustava, a infekcija se širi u dublje dijelove zuba. S obzirom da u usnoj šupljini započinje probava hrane enzimima iz sline, hrana se u ustima mora usitnjavati zbog daljnje probave u želucu. Ukoliko su zubne plohe oštećene karijesom, zub gubi svoju važnu ulogu žvačne jedinice i okluzijski se odnosi mijenjaju, što za posljedicu ima promjenu u temporomandibularnom zglobu, žvačnim mišićima i, već navedeno, otežano usitnjavanje hrane. Ovakve promjene odražavaju se na opće zdravstveno stanje i kvalitetu života.

2.4. Značaj karijesa u održanju zdravlja

Iako je karijes još uvijek najraširenija infektivna bolest u mnogim zemljama, ipak se zadnjih 30-ak godina primjećuje pad pojavnosti karijesa u industrijaliziranim zemljama. Glavni razlog smanjene učestalosti zubnog karijesa u tim je zemljama široka uporaba fluoridiranih zubnih pasti, promjene prehrambenih navika, osobito u ranom djetinjstvu, poboljšanje oralne higijene i socio-ekonomskih čimbenika (6). Sve se temelji na preventivnoj strategiji koja određuje čimbenike rizika za pojavnost karijesa te proučava njegovu distribuciju. Čimbenici rizika za pojavnost karijesa procjenjuju se na individualnoj razini, dok je u svrhu provođenja javnozdravstvene zaštite potrebno otkriti najvažnije uzročnike bolesti unutar populacije. Za neku učestalost bolesti, kao što je karijes, nije dovoljno utjecati na čimbenike rizika u pojedinaca ili visokorizičnih osoba, zbog toga što se slučajevi bolesti javljaju i u pojedinaca s relativno niskim čimbenicima rizika.

Značajniji utjecaj na javnozdravstveno stanje može se postići samo smanjenjem čimbenika rizika i poboljšanjem kliničkog tretmana na populacijskoj razini. Čak i malo smanjenje razine čimbenika rizika za nastanak karijesa može rezultirati značajnim smanjenjem incidencije bolesti i ostalih zdravstvenih problema (7). Najznačajniji čimbenici rizika na koje se može utjecati, jesu prehrana bogata ugljikohidratima i oralna higijena, kao i socijalni čimbenici.

Prva razina zaštite od zubnog karijesa jest prevencija. Međutim, i uz dobro razrađene preventivne mjere, teško je sa sigurnošću predvidjeti nastanak bolesti, zbog njene višestruke etiologije. Ponekad se s vremenom mijenjaju uvjeti života i oralnozdravstvenog ponašanja, što može narušiti individualnu shemu čimbenika rizika. Stoga bi se ipak prevencija karijesa trebala temeljiti na populacijskoj strategiji.

2.5. Bolesti pulpe i periapikalnog parodonta

Pulpa je smještena unutar tvrdih dentinskih stijenki, pri čemu je u neposrednom dodiru s dentinskim matriksom. Zbog takvog tijesnog dodira pulpe i dentina često se ta cjelina naziva **pulpo-dentinski kompleks**. Ona predstavlja funkcionalnu i senzoričku cjelinu u kojoj se podražaji prenose neposredno s periferije (caklina, dentin) prema središnjem senzoričkom tkivu – pulpi, i dalje u okolno periradikularno tkivo. Glavni su uzročnici bolesti tih tkiva mikroorganizmi, a rjeđe razni mehanički, termički i kemijski podražaji (8). Mikroorganizmi koji se nalaze u karijesu najčešće izazivaju iritaciju zubne pulpe i periradikularnog tkiva tako da otpuštajući toksine, prolaze kroz dentinske kanaliće i izazivaju upalni odgovor pulpnog tkiva. Kako karijes napreduje, mijenja se vrsta i intenzitet upalnog odgovora te se infekcija širi u okolno periapikalno tkivo (9).

S obzirom da su zubna pulpa i parodont, isto kao i dentin i pulpa, vrlo blisko povezani, iritansi se šire u periradikularno tkivo putem dentinskih kanalića, lateralnih kanalića i apikalnog otvora. Kada pulpa postane inficirana, izaziva upalni odgovor periodontnog ligamenta na apikalnom otvoru, što nazivamo **apikalni parodontitis**. (10). Apikalni parodontitis može biti blag ili jače izražen, pri čemu dolazi do resorpcije okolne kosti. Kumulacija infektivnog sadržaja u periapeksu može biti potencijalna opasnost za opće zdravlje, osobito za skupinu pacijenata koja se smatra rizičnom. Mikrobna se infekcija iz pulpe i periapeksa, naime, krvlju može širiti u udaljena tkiva i organe te dovesti do bakterijemije i uzrokovati sekundarnu infekciju (Poglavlje 3).

Pozitivan pomak u promociji dentalnog zdravlja proizašao je iz potrebe za temeljnim promjenama u strategiji postizanja i održavanja općeg zdravlja. Temelji se na općezdravstvenoj filozofiji potrebe prevencije svake bolesti, pa tako i bolesti zubnog tkiva, na prvoj razini, što u konačnici rezultira promocijom zdravlja.

Literatura

1. Staničić T. Histologija tvrdih zubnih tkiva. U: Šutalo J i sur. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb: Naklada Zadro; 1994. str. 27-53.
2. Trowbridge H, Kim S, Suda H. Structure and Functions of the Dentin and Pulp Complex. U: Cohen S, Burns RC. Pathways of the Pulp. St. Louis: Mosby; 2002. str.411-447.

3. Mejare I, Mjör IA. Prognosis for caries and restorations. U: Fejerskov O, Kidd E. Dental Caries. The Disease and its Clinical Management. Indianapolis: Blackwell; 2006. str.295-302.
4. McMichael AJ. The health of persons, populations and planets: epidemiology comes full circle. *Epidemiology*. 1995;6:633-635.
5. Stenlund H, Mejare I, Källestål C. Caries rates related to approximal caries at ages 12-13: a 10-year follow-up study in Sweden. *J Dent Res*. 2002;81:455-8.
6. Sheiham A, Fejerskov O. Caries control for populations. U: Fejerskov O, Kidd E. Dental Caries. The Disease and its Clinical Management. Indianapolis: Blackwell; 2006. str.313-325.
7. Hausen H, Karkkainen S, Seppä L. Application of the high risk strategy in controlling dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000;28:26-34.
8. Torabinejad M, Shabahang S. Bolesti pulpe i periapiksa. U: Torabinejad M, Walton RE. *Endodoncija*. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2009. str. 56-61.
9. Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G: Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1998; 9:179-200.
10. Nair R. Pathobiology of the Periapex. U: Cohen S, Burns RC. *Pathways of the Pulp*. St. Louis: Mosby; 2002.str.457-461.

3. ORALNA FOKALNA INFEKCIJA

Miranda Muhvić Urek

3.1. Uvod

Povezanost oralnog i općeg zdravlja/bolesti poznata je već dugo vremena. Taj je odnos obostran i složen, a ostvaruje se brojnim putevima.

Prvi zapisi o utjecaju oralnih infekcija na sustavne bolesti postoje iz doba Babilona i Hipokrata, kada je savjetovano vađenje zuba kako bi se liječio artritis.

Puno više zapisa datira od kraja 19. i početka 20. stoljeća (1-3). Miller i skupina istraživača iz laboratorija Roberta Kocha smatrali su da oralni mikroorganizmi i njihovi toksini imaju ulogu u nastanku brojnih bolesti u udaljenim organima - kao što su moždani apces, plućne bolesti, želučane tegobe i brojne sustavne infekcijske bolesti (1). Tada se prvi put spominje pojam fokalna infekcija. William Hunter (2) 1900. godine naglašava ulogu oralne sepse kao uzroka sustavnih bolesti. Rosenow (3) 1919. godine objavljuje više članaka o životinjskim pokusima i prikazuje slučajeve koji podupiru koncept fokalne infekcije. Isti autor već tada naglašava važnost suradnje između doktora dentalne medicine i doktora opće medicine, kao i važnost da se inficirano tkivo žarišta ukloni u potpunosti. Posljedično, uslijedilo je razdoblje masovnog vađenja zubi s bolestima pulpe ili parodontnim bolestima kako bi se uklonila bilo kakva mogućnost fokusa, prevenirala ili liječila lokalna ili sustavna bolest.

Tridesetih godina 20. stoljeća teorija fokalne infekcije postaje upitna jer se uvidjelo da vađenje zuba ne dovodi uvijek do izlječenja sustavnih bolesti, a pedesetih se godina prošlog stoljeća teorija fokalne infekcije odbacila (4).

Napredovanjem medicinske dijagnostike i statističkih analiza, kasnih 80-ih godina prošlog stoljeća ponovo se aktualizira utjecaj oralnih infekcija na sustavno zdravlje (4,5). Od tada pa sve do danas publicirane su brojne studije o povezanosti parodontitisa i sustavnih bolesti kao što su kardiovaskularne bolesti, dijabetes, moždani udar i komplikacije u trudnoći.

3.2. Oralna flora

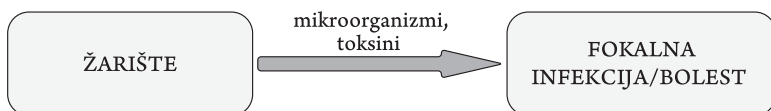
Usna šupljina nije sterilna, u njoj u komenzalnim uvjetima žive bakterije (više od 700 različitih vrsta), virusi, gljive i protozoe, čineći normalnu oralnu floru (5,6). U određenim okolnostima neke od bakterija mogu uzrokovati oralne infekcije kao što su karijes zuba i bolesti parodonta (gingivitis i parodontitis) (7).

Usna šupljina može biti izvor mikroorganizama za njihovu diseminaciju u različite dijelove tijela, naročito kod imunokompromitiranih bolesnika.

Nedavna napredovanja u klasifikaciji i identifikaciji oralnih mikroorganizama i saznanje da su pojedini mikroorganizmi normalno prisutni samo u usnoj šupljini, otvorili su put za mnogo realnije procjene značaja oralnih fokalnih infekcija.

3.3. Definicija oralne fokalne infekcije i žarišta

Fokalna infekcija ili fokalna bolest je bolest uzrokovana širenjem mikroorganizama ili njihovih toksina iz bilo kojeg inficiranog žarišta u organizmu u udaljene organe ili sustave ([slika 3.1.](#)). Ukoliko se žarište ili fokus nalazi u usnoj šupljini, govorimo o oralnoj fokalnoj infekciji ili bolesti. Osim žarišta u usnoj šupljini, žarišta mogu biti lokalizirana i u brojnim drugim organskim sustavima (tzv. ekstraoralna žarišta) (4,8,9).



Slika 3.1. Shematski prikaz nastanka fokalne infekcije/bolesti

Žarište ili fokus primarna je infektivna bolest iz koje se mikroorganizmi ili toksini šire hematogenim, limfogenim i neurogenim putem, *per continuitatem*, aspiracijom ili gutanjem. Fokalne bolesti prije svega uzrokuju bakterije i njihovi toksini, no kao uzročnici navode se i virusi i gljive (4,8,9). Širenje mikroorganizama smatra se odgovornim za početak i pogoršanje neke sustavne bolesti (9).

Dugo vremena smatralo se da fokus mora biti kronična, dobro ograničena infekcija s povremenom aktivacijom i da iz fokusa dolazi do diseminacije mikroorganizama. Danas je pojam fokusa mnogo širi. Osim iz ograničenih kroničnih žarišta, do diseminacije mikroorganizama dolazi i tijekom dentalnih medicinskih

postupaka, pri kojima se dolazi u kontakt s krvlju, te oralnih higijenskih postupaka (četkanje zuba i korištenje konca).

3.4. Bakterijemija

Krv je u normalnim uvjetima sterilna. Prisustvo bakterija u krvi patološko je stanje koje se označava kao bakterijemija. Brojna su istraživanja pokazala prisustvo bakterija u krvi nakon dentalnih medicinskih terapijskih postupaka kao što su vađenje zuba, endodontsko liječenje i parodontni zahvati. Bakterijemija je zabilježena u 100% slučajeva nakon vađenja zuba, u 70% slučajeva nakon parodontnih zahvata (mehaničkog struganja i poliranja korjenova), u 50% slučajeva nakon kirurškog vađenja umnjaka i u 20% slučajeva nakon endodontskog liječenja zubne pulpe. Pri tome su najčešće izolirane anaerobne bakterije. Treba napomenuti da do bakterijemije dolazi i tijekom četkanja zuba. U zdravih osoba prolazna bakterijemija nema većeg značenja jer bakterije bivaju odstranjene elementima imunološkog sustava (7,9). Međutim, kod imunokompromitiranih osoba i kod određenih predispozicijskih stanja (umjetni zalisci, umjetni zglobovi, srčane greške, itd.) mogu nastati fokalne bolesti.

Kada uđu u cirkulaciju, bakterijama treba manje od 1 minute da stignu u srce, pluća i periferni kapilarni sustav.

Kod osoba s lošom oralnom higijenom broj bakterija koje se koloniziraju na zubnim površinama (plaku ili biofilmu), povećava se dva do deset puta, što omogućuje prodor većeg broja bakterija u krv, a to posljedično dovodi do veće prevalencije i dužeg trajanja bakterijemije (9).

3.5. Mehanizmi povezanosti oralnih infekcija i sustavnih bolesti

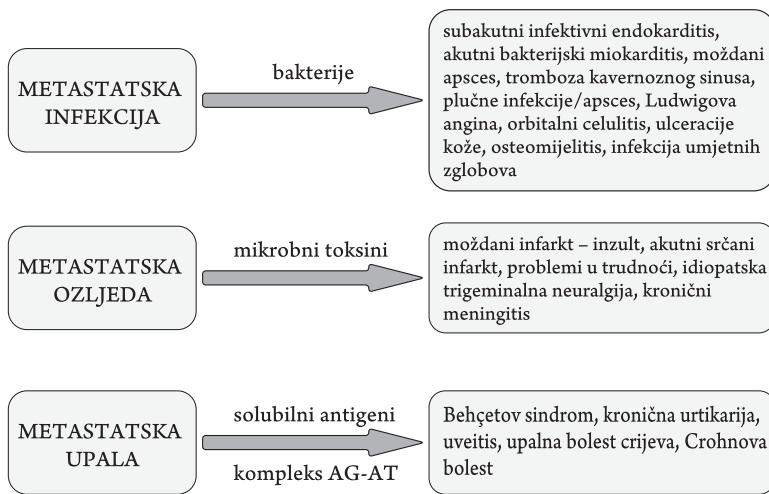
Thoden van Velzen i sur. (10) 1984. predložili su tri mehanizma, odnosno puta povezanosti oralnih infekcija i sustavnih bolesti ([slika 3.2.](#)). To su metastatska infekcija, metastatska ozljeda i metastatska upala (10).

Metastatska infekcija - prema ovoj teoriji, iz oralnih infekcija i tijekom dentalnih zahvata dolazi do prolazne bakterijemije. Ukoliko bakterije nisu odstranjene imunološkim sustavom organizma ili se nasele na predileksijska mjesta (npr. oštećeni srčani zalisk ili umjetni zglob), dolazi do njihovog nakupljanja i umnožavanja te nastanka infekcijske bolesti (10).

Metastatska ozljeda udaljenog organa ili tkiva nastaje kao posljedica učinka bakterijskih egzotoksina (citolitičkih enzima i dimetičkih toksina) i endotoksina

(lipopolisaharida) koji imaju farmakološke učinke i toksično djelovanje te uzrokuju brojne patološke promjene (10).

Metastatska upala - upalni procesi u udaljenom organu rezultat su odlaganja kompleksa antigena (koji su podrijetlom iz žarišta) i antitijela (10).



Slika 3.2. Mehanizmi povezanosti oralnih infekcija i sustavnih bolesti;
AG – antigen, AT - antitijelo (adaptirano prema 10)

3.6. Oralna žarišta

U usnoj šupljini žarišta mogu biti:

- avitalni zubi
- periapexni procesi
- zubi s neadekvatnom endodontskom terapijom
- zaostali korjenovi i dijelovi zuba
- zaostala strana tijela u zubima i oralnoj sluznici
- resorpcija korjenova
- hiper cementoza
- bolesti parodonta - gingivitis i parodontitis

- ciste
- impaktirani zubi
- infekcije oralne sluznice
- četkanje zuba - kod osoba s lošom oralnom higijenom
- dentalni medicinski postupci: endodontsko liječenje zuba, vađenje zuba i drugi oralnokirurški postupci te parodontološki postupci liječenja (11,12)

3.7. Rizične osobe za nastanak oralnih fokalnih infekcija/bolesti

Prema istraživanjima, rizične osobe za nastanak fokalnih infekcija/bolesti jesu:

- osobe s oslabljenim imunološkim sustavom
- osobe koje boluju od malignih bolesti
- osobe koje idu na transplantaciju koštane srži ili solidnih organa
- osobe s umjetnim zglobovima i srčanim zaliscima
- osobe sa srčanih greškama i stenozom mitralne valvule
- dijabetičari
- bolesnici s reumatoidnim artritismom
- bolesnici koji uzimaju kortikosteroidnu ili imunospresivnu terapiju
- osobe starije životne dobi (9, 13).

Prije svakog dentalnog medicinskog postupka liječenja, a naročito invazivnog, kod kojeg se dolazi u kontakt s krvlju, potreban je opsežan razgovor s pacijentom kako bi se prepoznalo pripada li skupini rizičnih bolesnika. Kod rizičnih bolesnika, prije invazivnog dentalnog medicinskog postupka potrebno je dati antibiotik kako bi se spriječio prodor bakterija u cirkulaciju i nastanak fokalne bolesti.

3.8. Oralne fokalne infekcije/bolesti

Oralni fokusi mogu izazvati i pogoršati bolesti:

- kardiovaskularnog sustava: infektivni endokarditis, ateroskleroza, miokarditis, ekstrasistole, palpitacije, tahikardije, srčani inzult-infarkt
- lokomotornog sustava: septički artritis, infekcije umjetnih zglobova, spondilozu, artrozu, lumbago, osteomijelitis
- respiratornog sustava: pneumoniju, kroničnu opstruktivnu bolest pluća, bronhalnu astmu, plućni apsces, alergijski rinitis

- kože: alopeciju areatu, atopijski dermatitis, vulgarne akne, neurodermitis, multifirmni eritem, eritemu nodozum, neke oblike ekcema, herpetiformni dermatitis, urtikariju, lihen planus, granulomatozni heilitis
- živčanog sustava: moždani inzult, moždani apsces, neuralgije
- gastrointestinalnog sustava: gastritis, kolitis, Crohnovu bolest, enteritis, vried, apendicitis
- oka: uveitis, iridociklitis
- bubrega: glomerulonefritis, pijelitis, cistitis
- glave i vrata: celulitis, sinusitis, trombozu kavernoznog sinusa, mediastinitis, nekrotizirajući fascitis
- sepsu (9-17).

Oralne fokalne infekcije/bolesti kardiovaskularnog sustava

Ateroskleroza, infektivni endokarditis i srčani inzult bolesti su kardiovaskularnog sustava koje se povezuju s infekcijama usne šupljine. Najviše istraživanja i dokaza o utjecaju oralnih žarišta postoji za infektivni endokarditis. Smatra se da je 30% infektivnih endokarditisa povezano s bakterijemijom nakon invazivnih dentalnih medicinskih zahvata (9,10,15-17).

Oralne fokalne infekcije/bolesti glave i vrata

Infekcije glave i vrata (moždani apsces, encefalitis, meningitis, sinusitis, uveitis, konjuktivitis, celulitis i dr.) mogu nastati kao posljedica izravnog širenja mikroorganizama ili njihovim hematogenim širenjem nakon dentalnih medicinskih zahvata ili iz oralnih žarišta (9,10,15-17).

Oralne fokalne infekcije/bolesti respiratornog sustava

Bolesti respiratornog sustava, kao što su sinusitis, bronhalna astma, pneumonija, plućni apsces i dr., povezuju se s oralnim fokusima/infekcijama. Ove bolesti mogu biti uzrokovane inhalacijom mikroorganizama usne šupljine u slini, aspiracijom bakterija dentobakterijskog plaka ili bakterijemijom (9,10,15-17).

Oralne fokalne infekcije/bolesti kože

Kao posljedica širenja mikroorganizama iz oralnih fokusa, indukcije oslobađanja histamina iz mastocita ili stvaranja i odlaganja kompleksa antigen-antitijelo u krvnim žilama mogu nastati bolesti kože - alopecija areata, urtikarija, ekcemi, lihen planus, vulgarne akne, herpetiformni dermatitis, multifirmni eritem, vaskulitis i dr. ([slika 3.3.](#)) (9,10,15-17).

Oralne fokalne infekcije/bolesti lokomotornog sustava

Artritis je jedna od prvih bolesti koja se povezuje s hematogenim širenjem mikroorganizama iz inficiranih žarišta usne šupljine. Istim mehanizmom objašnjava se i nastanak infekcije umjetnih zglobova (9,10,15-17).

Brojna su istraživanja pokazala povezanost parodontitisa sa sustavnim bolestima kao što su dijabetes melitus, kardiovaskularne bolesti, respiratorne bolesti te prijevremeni porod i rođenje djece s niskom porođajnom težinom (15-20) (detaljnije opisano u sljedećem poglavlju).



Slika 3.3. Bolesti povezane s oralnim žarištem; a - alopecija areata, b - vaskulitis kože

3.9. Dijagnostika i liječenje oralnih fokalnih infekcija/bolesti

Fokalnu bolest/infekciju liječe specijalisti određene specijalnosti, ovisno o tome na kojem sustavnom organu postoji fokalna bolest/infekcija.

Uloga doktora dentalne medicine u postupku dijagnostike i liječenja oralnih fokalnih infekcija/bolesti sastoji se u prepoznavanju (dijagnostici) i liječenju mogućih oralnih žarišta. Sam postupak prepoznavanja oralnih žarišta sastoji se od razgovora s bolesnikom, detaljnog kliničkog pregleda usne šupljine te dodatnih testova - kao što su test vitaliteta zuba, radiološki pregled zubi i čeljusne kosti. Međutim, još uvijek ne postoje dovoljno specifični i osjetljivi testovi, na osnovi kojih je moguće s velikom sigurnošću zaključiti da je neki oralni fokus uzrok fokalne bolesti. Stoga se u dentalnoj medicini svi mogući oralni fokusi liječe (uklanja se mjesto izvora bakterija) pa se dijagnostika često temelji na principu isključivanja. To znači - ukoliko nakon liječenja oralnog žarišta dolazi do izlječenja ili poboljšanja fokalne bolesti, oralno žarište je uzrok bolesti.

3.10. Prevencija oralnih fokalnih infekcija/bolesti

Zaključno, treba istaknuti da za prevenciju oralnih fokalnih infekcija/bolesti važnu ulogu ima dobra oralna higijena, čime se sprečava nastanak karijesa i parodontnih bolesti, kao i dentalno medicinsko liječenje po pravilima struke kako u usnoj šupljini ne bi postojalo žarište.

Još uvijek nema pouzdanih dokaza o uzročnoj povezanosti oralnih žarišta i drugih sustavnih bolesti te danas autori koriste izraz „rizični“ čimbenik ili „pridonoseći“ čimbenik kada opisuju povezanost oralnih žarišta sa sustavnim bolestima, prije svega kada opisuju povezanost parodontitisa sa sustavnim bolestima. U tom području još uvijek postoji dosta nesuglasica i otvorenih pitanja – uzrokuje li oralno žarište sustavne bolesti ili samo pridonosi sustavnim bolestima, ili fokalne i sustavne bolesti samo dijele zajedničke rizične čimbenike, ili su istovremeno postojeće bolesti bez uzročno-posljedične veze.

Literatura

1. Miller WD. The human mouth as a focus of infection. *The Dental Cosmos*. 1891;33:689-713.
2. Hunter W. Oral sepsis as a cause of diseases. *Br Med J*. 1990;1:215-6.
3. Rosenow EC. Studies on elective localizations-focal infection with special reference to oral sepsis. *J Dental Res*. 1919;1:205-64.
4. Newman HN. Focal infection. *J Dent Res*. 1996;75:1912-9.
5. Barnett ML. The oral-systemic disease connection: An update for the practicing dentist. *J Am Dent Assoc*. 2006;137:5S-6S.
6. Schuster GS. Oral flora and pathogenic organisms. *Infect Dis Clin North Am*. 1999;13:757-74.
7. Asikainen S, Alaluusua S. Bacteriology of dental infection. *Eur Heart J*. 1993;14:43-50.
8. Johnson NW, Glick M, Mbuguye TL. Oral Health and General Health. *Adv Dent Res* 2006;19:118-21.
9. Xiaojing LI, Kolltviet KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev*. 2000;13:547-58.
10. Thoden van Velzen SK, Abraham-Inpijn L, Moorer WR. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. *J Clin Periodontol*. 1984;11:209-20.

11. Topić B. Oralna fokalna infekcija. U: Cekić-Arambašin A i suautori. Oralna medicina. Zagreb: Školska knjiga; 2005. str.329-41.
12. Đajić D, Đukanović D. Bolesti usta. Gornji Milanovac: Dečje novine; 1990.
13. Loesche WJ. Association of the oral flora with important medical diseases. *Curr Opin Periodontol.* 1997;4:21–8.
14. Okuda K, Ebihara Y. Relationships between chronic oral infectious diseases and systemic diseases. *Bull Tokyo Dent Coll.* 1998;39:165-74.
15. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13:3-10.
16. Rautemaa R, Lauhio A, Cullinan MP, Seymour GJ. Oral infections and systemic disease-an emerging problem in medicine. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13:1041-7.
17. Slavkin HC, Baum BJ. Relationship of dental and oral pathology to systemic illness. *J Am Med Assoc.* 2000;284:1215-7.
18. Scannapieco FA. Systemic effects of periodontal diseases. *Dent Clin North Am.* 2005;49:533-50.
19. Weidlich P, Cimões R, Pannuti CM, Oppermann RV. Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Braz Oral Res.* 2008;22:32-43.
20. Persson GR, Persson RE. Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk. *J Clin Periodontol.* 2008;35:362-79.

4. UTJECAJ PARODONTNE BOLESTI NA OPĆE ZDRAVLJE

Davor Kuiš

4.1. Uvod

Veza parodontne bolesti i sustavnih bolesti istražuje se već stoljećima (kako je navedeno u poglavlju Oralna fokalna infekcija – povijesni osvrt).

Godine 1989. objavljen je članak finskih znanstvenika predvođenih Matillom (1) koji su, uspoređujući zubno zdravlje pacijenata koji su preživjeli akutni infarkt miokarda sa zubnim zdravljem zdravih ljudi, izvijestili o značajnoj povezanosti između lošeg zubnog zdravlja i akutnog infarkta miokarda. Uslijedila su mnoga istraživanja čiji su rezultati zaslužni za današnji novi pogled na parodontnu bolest – ona je rizični faktor za neka sustavna stanja, kao što su koronarna bolest srca, prerano rođenje djece male porođajne težine, dijabetes te plućne bolesti (2).

Lista sustavnih bolesti se proširuje – osteoporoza, Alzheimerova bolest, reumatoidni artritis, oralni karcinom, karcinom prostate... Unatoč sve većem broju istraživanja, do danas nije moguće utvrditi, odnosno dokazati direktnu uzročno–posljedičnu vezu između parodontne bolesti i navedenih sustavnih bolesti, međutim postojeći dokazi nedvojbeno upućuju na njihovu povezanost (3).

4.2. Parodontna tkiva

Parodont (grč. peri = uokolo, odontos = zub; hrvatski termini su i «potpor-na tkiva zuba» te «pričvršni aparat») je razvojna, biološka i funkcionalna cjelina koja se sastoji od različitih tkiva koja se nazivaju parodontna tkiva. Parodontna tkiva su gingiva, parodontni ligament, cement korijena i alveolarna kost. Glavna je funkcija parodonta pričvršćivanje zuba uz koštano tkivo čeljusti i zadržavanje integriteta površine sluznice usne šupljine (2,4-6).

Parodontologija (engl. periodontology) je stomatološka disciplina koja izučava parodont – bavi se očuvanjem zdravlja parodonta, prevencijom i terapijom pa-

rodontnih bolesti i stanja. Parodontologija se bavi i nadomještanjem izgubljenih zubi implantatima (2,4,5,7).

Gingiva

Gingiva je dio oralne mastikatorne sluznice. Ona okružuje cervikalni dio zuba i prekriva koronarne dijelove alveolarnog nastavka. Proteže se koronarno od slobodnog ruba gingive (granica zuba i gingive), apikalno do mukogingivnog spojišta (linea girlandiformis). Apikalnije od mukogingivnog spojišta, gingiva prelazi u alveolarnu mukožu, odnosno palatinalno u sluznicu tvrdoga nepca.

Anatomska građa gingive

Anatomski, gingiva se dijeli na slobodnu i pričvrсну gingivu.

Slobodna je gingiva (naziva se još i *marginalna*) usko područje gingive koje se nalazi neposredno uz zubne vratove. Proteže se koronarno od slobodnog ruba gingive, apikalno do gingivne brazde. Gingivna brazda odgovara razini caklinsko-cementnog spojišta na zubnoj kruni, odnosno dnu gingivnog sulkusa (2,4).

Pričvrсна gingiva nalazi se apikalnije od slobodne: koronarno od gingivne brazde, apikalno do mukogingivnog spojišta. Širina pričvrсне gingive varira i može iznositi od jedan do 10 milimetara (2,4,5).

Pojedini autori, kao poseban entitet, uz slobodnu i pričvrсну gingivu, navode i *interdentálnu gingivu* (ili *interdentálnu papilu*). Ona popunjava interdentalni prostor između dvaju susjednih zuba i trokutastog je oblika. Sastoji se od dvije papile, s oralne i vestibularne strane, koje su povezane sedlom (engl. col), (2,4,5,7).

Mikroskopska (histološka) građa gingive

Gingiva je građena od epitelnog i vezivnog tkiva. Prema funkciji, razlikuje se oralni epitel, oralni sulkusni epitel i spojni epitel (2,4-9).

Oralni epitel (naziva se još i *mastikatorni* i *vanjski epitel*) okrenut je prema usnoj šupljini.

Oralni sulkusni epitel okrenut je prema zubu i priliježe uz njegovu površinu.

Spojni epitel nalazi se neposredno uz zub i osigurava čvrst kontakt gingive sa zubom. Proteže se koronarno od dna gingivnog sulkusa (caklinsko-cementnog spojišta), apikalno uz caklinu i okružuje zub poput okovratnika (2). Spojni je epitel za zub fizički pričvršćen pomoću interne bazalne lamine i hemidezmosoma. Ta veza spojnog epitela i zuba naziva se *epitelni pričvrstak*. On osigurava zadržava-

nje integriteta površine oralne sluznice usne šupljine (što je, kako je ranije navedeno, glavna funkcija parodontnih tkiva) (2).

Od površine zuba gingivno se tkivo može odvojiti umetanjem parodontne sonde i njezinim potiskivanjem u apikalnom smjeru. Time nastaje prostor koji se naziva gingivni sulkus (ili pukotina). Gingivni je sulkus, dakle, pukotina ograničena caklinom (ili cementom korijena) s jedne i oralnim sulkusnim epitelom s druge strane (2,4,5). Dno gingivnog sulkusa čini spojni epitel (odnosno njegov koronarni početak) i u normalnim je uvjetima na razini caklinsko-cementnog spojišta. Ta se točka dna gingivnog sulkusa naziva *razina kliničkog pričvrstka* (engl. *clinical attachment level*), (2,4,9). Postupak umetanja parodontne sonde, njezino potiskivanje u apikalnom smjeru, čime se odvaja gingivno tkivo od površine zuba, naziva se kliničko određivanje dubine gingivnog sulkusa (ili dubina sondiranja), (2,4,9). U normalnim i idealnim uvjetima dubina gingivnog sulkusa iznosi 0 mm. Proučavanjem histoloških preparata dobivene su srednje vrijednosti dubine od oko 0,5 mm (u nekim istraživanjima čak i do 1,8 mm). (2,4). Kliničkim određivanjem dubine gingivnog sulkusa dobivaju se nešto veće vrijednosti zbog prodora metalnog instrumenta u gingivno tkivo. Vrijednosti dobivene histološkim i kliničkim mjerenjem stoga se ne bi smjele poistovjećivati. Klinička dubina gingivnog sulkusa zdrave gingive može iznositi i dva do tri mm (2,4,5,9).

Vezivno tkivo gingive sačinjavaju kolagena vlakna, fibroblasti, matriks te krvne žile i živci. Kolagena vlakna u vezivu gingive orijentirana su u snopove koji su različito usmjereni, što osigurava otpornost i tonus tkiva gingive (2,4,5,7).

Parodontni ligament

Parodontni ligament naziva se još i parodontna membrana, dezmodont, gomphosis, dentalni periost, parodontij (6,8). To je gusto fibrozno vezivno tkivo koje okružuje korijen zuba (zubni cement) i spaja ga s alveolarnom kosti (laminom durom). Debljine je od 0,2 do 0,4 milimetra i najuži je na polovici korijena (oblik pješčanog sata). Takva građa posljedica je funkcije periodontnog ligamenta – sidrenja zuba u alveoli, ograničene pomičnosti zuba te distribucije i resorpcije žvačnih sila (2,4).

Strukturu parodontnog ligamenta čine vlakna, stanice, osnovna tvar, krvne žile i živci (2,4).

Od navedenih struktura, najbrojnija su kolagena vlakna koja spajaju korijen zuba i alveolarnu kost. S jedne su strane usidrena u zubni cement korijena, a s druge strane u lamini duri alveolarne kosti. Različito su usmjerena i čine skupine vlakana: vlakna alveolarnog grebena, horizontalna vlakna, kosa vlakna te apikalna vlakna (2,4).

Od stanica, u parodontnom ligamentu najbrojniji su fibroblasti. Osteoblasti i osteoklasti nalaze se uz zonu bližu kosti, a cementoblasti uz zonu bližu cementu. Prisutne su i epitelne i živčane stanice (2,5).

Cement korijena

Cement je mineralizirano tvrdo zubno tkivo koje na površini zubnog korijena prekriva dentin. U cementu korijena pričvršćena su kolagena vlakna parodontnog ligamenta uz korijen zuba (2). Uz samu površinu zuba, uz dentin, cement je acelularan (naziva se i primarni i embriološki). U apikalnom dijelu korijena, u dijelu cementa prema parodontnom ligamentu, nalaze se cementne stanice (cementoblasti/cementociti). Takav cement naziva se celularni (naziva se i sekundarni i funkcionalni), a stanice sudjeluju u cementogenezi (odlaganju cementa) koja se odvija tijekom cijelog života (2,4,5,9).

Alveolarna kost

Korjenovi zuba nalaze se u šuplinama alveolarnog nastavka koje se nazivaju alveole. Kost koja je u kontaktu sa zubom (zidovi alveole), kompaktna je kost (naziva se i lamina dura), a između alveola nalazi se spužvasta kost (spongioza). Odnos kompaktne i spužvaste kosti različit je u mandibuli i maksili, kao i s vestibularne i oralne strane zuba (2,4,9). U alveolarnoj se kosti čitavog života odvija koštana pregradnja (obnavljanje kosti izmjenama mikroskopskih količina tkiva). Koštana pregradnja podrazumijeva dva suprotna procesa: koštanu resorpciju (odgovorne su stanice osteoklasti) i koštanu apoziviju (odgovorne su stanice osteoblasti). Na ravnotežu ovih dvaju procesa utječu razni sustavni i lokalni čimbenici (primjerice, hormoni i medijatori upale), ali i egzogeni čimbenici (primjerice, trauma ili žvačne sile).

4.3. Parodontna bolest

Parodontna je bolest (parodontitis) kronična bakterijska infekcija koja zahvaća parodontna tkiva (gingivu, parodontni ligament, zubni cement i alveolarnu kost). Bolest zahvaća jedan zub, više njih ili sve zube. Započinje upalom gingive koju uzrokuju bakterije iz dentalnog plaka (mekana naslaga na zubima).

To je ujedno i najblaži oblik parodontne bolesti – gingivitis (reverzibilna upala gingive) – gingiva je crvena, natečena i lako krvari na podražaj (primjerice, pri pranju zubi zubnom četkicom). Ako se zubni plak redovito ne uklanja (pranjem zubi zubnom četkicom), bakterije iz zubnog plaka umnožavaju se i mogu se proširiti ispod ruba gingive, a naslaga se mineralizira i tijekom par tjedana postane tvrda zubna naslaga – zubni kamenac.

Toksini koje produciraju bakterije u zubnom plaku, uzrokuju kronični upalni odgovor u gingivi i destrukciju parodontnih tkiva. Gingivalni sulkus između zuba i gingive produbljuje se i nastaje parodontni džep u kojem se nalazi zubni kame-nac i plak. Što se dulje bolest ne liječi, sve se više parodontna tkiva destruiraju pa se na kraju zubi mogu rasklimati i ispasti (3).

Epidemiologija parodontne bolesti

Procjenjuje se da u SAD-u polovica odraslih ima gingivitis na tri do četiri zuba, a trećina odraslih ima parodontne džepove dublje od 4 milimetra (10).

Iako mladi u SAD-u rijetko imaju parodontitis, većina ih ima gingivitis (pro-cjenjuje se 82 %). Slično je i u ostalim dijelovima svijeta (11).

Simptomi parodontne bolesti

Simptomi parodontne bolesti koje pacijenti primjećuju, uključuju krvarenje gingive pri četkanju zuba, loš zadah, crvenilo i nateknuće gingive, pomičnost zuba, osjetljivost zubi na hladno, povlačenje (recesiju) gingive, povećanu pokret-ljivost (klimavost) zuba te pomicanje (migraciju) zuba.

Početni stadij gingivitisa (upale gingive zbog formiranja zubnoga plaka) ka-rakterizira infiltrat upalnih stanica (uglavnom neutrofila), povećana vaskulariza-cija i eksudacija. Međutim, nema kliničkih znakova upale gingive. Akumulacijom plaka povećava se i infiltrat upalnih stanica (polimorfonukleara i limfocita) te se razgrađuju kolagena vlakna veziva gingive. Klinički su sada prisutni i znakovi upa-le gingive: crvenilo, nateknuće i krvarenje gingive. Napredovanjem upale može doći do parodontitisa kojeg, uz kliničke znakove upale gingive i razaranje kolage-nih vlakana, karakterizira i razaranje pričvrstka i gubitak alveolarne kosti (3).

4.4. Utjecaj parodontne bolesti na opće zdravlje

Kronična upala parodontnih tkiva može za posljedicu imati i gubitak jednog ili više zuba. Međutim, parodontna bolest nema negativan utjecaj samo na zdrav-lje usne šupljine, nego može, kako je već ranije spomenuto, utjecati i na neka dru-ga sustavna stanja i bolesti. Mnoga istraživanja potvrđuju povezanost parodontne bolesti i sljedećeg:

- povećanog rizika od kardiovaskularnih bolesti
- povećanog rizika od preranog rođenja djece s malom porođajnom težinom
- pogoršanja simptoma dijabetesa

- povećanog rizika od plućnih infekcija, posebno kod hospitaliziranih bolesnika.

Iako su te bolesti multifaktorijalne etiologije, sve je veći broj dokaza koji povezuju oralne komplikacije parodontne bolesti sa sustavnima (3).

Oralni biofilm – potencijalni izvor za sustavnu upalu

Usna šupljina pruža različite površine, nutrijente i uvjete za stotine različitih mikroorganizama. Oni se nalaze na sluznici, zubima i u slini. Bakterije u slini možemo promatrati kao plaktonske bakterije – individualne bakterije u tekućini, međutim, bakterije na površinama (tvrdim – zub, ispun, protetski nadomjestak ili implantat; ili mekanim – sluznica) tvore posebne strukture – biofilm, odnosno zubni plak. To je kompleksna struktura, poput višestaničnog organizma, a kubni milimetar plaka sadrži 10^8 do 10^9 bakterija. Formiranje takve naslage prolazi kroz nekoliko stadija. Pelikula od sline prekriva površinu zuba, a na njezine proteine adheriraju bakterije iz sline. Bakterije se razmnožavaju i luče matriks biofilma te se stvaraju guste mikrokolonije bakterija. Tako stvorenim mikrokolonijama mogu se dalje pridruživati i druge bakterije iz sline, čime se stvaraju kompleksi koji uključuju mnogo različitih vrsta bakterija. Čitav proces može trajati tjednima. Bakterije mogu napustiti biofilm, vratiti se u slinu, premjestiti na neko drugo mjesto ili ući u okolna tkiva ili cirkulaciju (bakterijemija) (3).

Bakterije iz usne šupljine ulaze u krvotok svakodnevno, čak i kod zdravih ljudi koji ne boluju od parodontne bolesti. Bakterije su nađene u krvi tijekom pranja zubi, međutim, već jednu minutu nakon pranja, bakterija više nije bilo u krvi – toliko je brz imunološki sustav ljudskog organizma (12).

Bakterije u biofilmu

U početnoj fazi nastanka plaka prevladavaju bakterije *Streptococcus sp.*, nakon toga *Actinomyces*, *Veilonella*, *Prevotella*, *Haemophilus* i *Capnocytophaga*. Tek na kraju prisutne su i *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema*, *Selenomonas*, *Eubacterium*, *Porphyromonas*, *Aggregatibacter* i *Helicobacter*.

Bakterije u biofilmu imaju neke prednosti u odnosu na one u slini. Matriks biofilma štiti ih od kompetitivnih vrsta bakterija, raznih drugih čimbenika iz okoline te toksičnih tvari (primjerice antibiotika). Nadalje, biofilm im omogućuje hranjenje i otpuštanje štetnih metaboličkih produkata. Različite bakterijske vrste mogu međusobno komunicirati u plaku putem izmjene metaboličkih tvari, prepoznavanjem stanica, izmjenom genetskog materijala te komunikacijom preko signalnih molekula.

Bakterije iz dentalnog plaka primarni su uzročnici zubnog karijesa i parodontnih bolesti. Ukoliko bakterije ili njihovi produkti dosegnu subgingivalno područje, upalni i imunološki odgovor domaćina dovodi do razaranja parodontnih tkiva (3).

Odgovor domaćina na parodontnu infekciju

U formiranom zubnom plaku mogu se nalaziti virulentne bakterije poput *Porphyromonas gingivalis* i *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* te bakterijski produkti koji mogu uzrokovati upalni i imunološki odgovor domaćina. Bakterije i njihovi produkti otpuštaju se iz biofilma i predstavljaju kontinuirani bakterijski poticaj za nastanak kroničnog imunog odgovora domaćina kako bi se izolirala infekcija. Takav odgovor, međutim, izaziva uništavanje tkiva koje se nalazi uz mjesto infekcije. Kronična upala, dakle, predstavlja upalni proces koji dugo traje (tjednima, mjesecima, čak i godinama), a rezultat je trajne stimulacije uzročnika (bakterija i bakterijskih produkata). Imuni odgovor domaćina kontinuirano proizvodi razne kemijske agense koji su usmjereni na uništavanje bakterija, međutim i lokalnog tkiva. Takvi agensi mogu cirkulacijom dospjeti i do udaljenih tkiva i organa i tamo izazvati upalne promjene (3).

Zanimljivo je i mjerenje razine C-reaktivnog proteina, CRP-a (kao mjere stupnja sustavne upale) u krvi – prema jednom istraživanju, kod parodontne bolesti razina CPR-a je povišena, a nakon parodontne terapije se smanjuje (13).

Upala gingive može utjecati na opće zdravlje preko više mehanizama: bakterije i medijatori upale koji se proizvode lokalno, mogu dospjeti u krv – bakterijemija i toksikemija, mogu potaknuti autoimuni odgovor ili mogu biti udahnuti ili progutani te na taj način uzrokovati promjene na udaljenim tkivima i organima (3).

Zamislimo neznatnu leziju stijenke koronarne arterije (endotelnih stanica) koja je nastala djelovanjem kemikalija iz dima cigarete ili ispušnih plinova automobila. Takve lezije ne zadaju ljudima zdravstvene probleme. Međutim, ukoliko u krvi ima bakterija, a posebno njihovih produkata i medijatora upale (podrijetlom iz parodontnih džepova) te povećan broj leukocita, može doći do lokalne upale oštećenog mjesta na stijenci arterije i otpočeti proces ateroskleroze – nakupljanja lipida (12).

Najčešći simptomi sustavne upale jesu povišena tjelesna temperatura i leukocitoza (povećan broj leukocita u krvi – što je slučaj i kod pacijenata s parodontnom bolešću). Takva upala može zahvatiti i zglobove (reumatoidni artritis), bubreg (glomerulonefritis), krvne žile (vaskulitis), srčane krvne žile (razvoj aterosklerotičnih lezija) te gušteraču (diabetes melitus) (3).

Parodontna bolest i kardiovaskularne bolesti

Za kardiovaskularne bolesti karakteristično je formiranje upalnih naslaga (biofilмова) bogatih lipidima unutar krvnih žila, najčešće onih u srcu. Naslage mogu začepiti žilu ili se dio plaka odvoji (tromb) i krvlju dođe do užje žile koju onda začepi. Tako nastaje, primjerice, infarkt miokarda. Faktori rizika su pušenje, povećana tjelesna težina, visok kolesterol u krvi, povišeni krvni tlak, genetski faktori, dijabetes, tjelesna neaktivnost i stres. Istraživanja o uzroku bolesti bila su usmjerena na akumulaciju lipida, poglavito kolesterola, a tek se posljednjih godina razmišlja o plakovima kao o upalnim lezijama. Čak je dokazano da je razina C-reaktivnog proteina u krvi bolji pokazatelj kardiovaskularnih bolesti nego razina kolesterola (14).

Direktna uzročna veza parodontitisa i kardiovaskularnih bolesti nije nađena. Moguća su dva biološka mehanizma utjecaja: (I) parodontnu bolest karakterizira, između ostalog, povišena razina C-reaktivnog proteina i drugih biomarkera, a nakon parodontne terapije ta se razina smanjuje; i (II) u parodontnim džepovima nalazi se 10^8 do 10^{12} gram-negativnih mikroorganizama, a isti takvi mikroorganizmi nađeni su i u ateromima (15).

Opisuju se četiri moguća mehanizma utjecaja mikroorganizama iz zubnog plaka na kardiovaskularne promjene: *Porphyromonas gingivalis* i *Streptococcus sanguis* uzrokuju agregaciju trombocita *in vitro* i *in vivo*, mogu uzrokovati autoimunu reakciju domaćina, nađeni su u endotelnim stanicama, makrofazima, kao i u ateromima te djeluju na povećano lučenje medijatora upale (2).

Kao dokaz za indirektnu utjecaj parodontne bolesti na kardiovaskularne bolesti navode se zajednički faktori rizika (navedeni ranije).

Parodontna bolest i trudnoća

Prerano rođena djeca rođena su prije kraja 37. tjedna trudnoće. Za novorođenčad lakšu od 2500 grama kažemo da su male porođajne težine. Preranim rođenjem djece male porođajne težine završava oko 10% trudnoća (3). U SAD-u to iznosi 1300 djece dnevno (16). Rizični su faktori vezani uz majku i uključuju: dob majke (manje od 17, više od 34 godine), konzumiranje droga, alkohola ili duhana, loše socio-ekonomsko stanje, neadekvatna briga u trudnoći, visok krvni tlak, dijabetes, opetovane trudnoće, infekcije genitourinarnog trakta (3). Međutim, za četvrtinu komplikacija u trudnoći uzrok nije poznat (17).

Utjecaj parodontne bolesti na trudnoću

Infekcije gastrourinarnog trakta indirektno mogu inducirati prerani porod zbog djelovanja bakterijskih produkata poput lipopolisaharida. Jednako tako može djelovati i parodontna infekcija (3).

U istraživanju provedenom na uzorku od 124 trudnice, dokazano je da je prerani porod djece male porođajne težine sedam puta češći kod trudnica s parodontnom bolesti – to je veći faktor rizika od pušenja, konzumiranja alkohola i dobi majke (18).

Kod parodontne infekcije u krvi majke prisutne su bakterije, lipopolisaharidi te medijatori upale. Oni mogu djelovati lokalno u području maternice, kao kemijski stimulatori i izazvati otpuštanje medijatora upale - kao što su PGE₂, IL-1β i TNF-α. Oni uzrokuju kontrakciju maternice, dilataciju cerviksa te mogu inducirati prerani porod. Bakterije, lipopolisaharidi i medijatori upale iz krvi majke, također mogu preko placente doći do ploda i uzrokovati upalni i imunološki odgovor, što može usporiti rast i razvoj ploda. U amniotskoj tekućini nađene su bakterije iz usne šupljine kod trudnica oboljelih od parodontne bolesti. Zbog prisutne upale, oslabljuju i membrane unutar maternice te može doći do njihova prijevremenog pucanja, čime i započinje porod. Upala utječe i na krvne žile placente – promjene nalikuju onima kod ateroskleroze, što za posljedicu može imati smanjene dotoka hranjivih tvari plodu, kao i povišenje krvnog tlaka trudnice (preeklampsija) (17).

Utjecaj trudnoće na parodontnu bolest

Trudnoća utječe na razvoj i progresiju već postojeće parodontne bolesti. Zbog povećane hormonske aktivnosti u trudnoći, gingiva lakše krvari, što pogoduje većem rastu bakterija u zubnim naslagama (17).

„Trudnički gingivitis” može nastati u drugom ili trećem trimestru trudnoće. Nakon poroda, upala gingive se spontano smanjuje. Dakle, prisutne su iste količine plaka kao i u trudnoći, ali nema više modificirajućeg djelovanja hormona (2).

Parodontna bolest i dijabetes

Dijabetes melitus je kronični metabolički poremećaj. Dva su oblika bolesti: dijabetes tip I i tip II. Kod tipa I, uništene su beta-stanice pankreasa koje luče inzulin, dakle, ne luči se dovoljno inzulina. Takav je tip bolesti rjeđi i dijagnosticira se uglavnom rano (do dvadesete godine života). Dijabetes tipa II češći je oblik (oko 90 % slučajeva) – stanice postaju rezistentne na djelovanje inzulina, zbog nedovoljnog lučenja inzulina ili zbog nedjelovanja inzulina na nivou stanica. Bolest ima postupan početak i dijagnosticira se uglavnom nakon 40. godine života.

Kod obaju tipova dijabetesa, glukoza ne može ući u stanice pa se nagomilava u krvi (povišena razina glukoze u krvi, hiperglikemija) (19).

Zbog hiperglikemije i poremećaja u metabolizmu glukoze, dolazi do nagomilavanja završnih produkata glikolize. Oni djeluju preko receptora na monocite, makrofage i endotelne stanice potičući ih na lučenje medijatora upale, čime se mijenja i pojačava upalni i imunološki odgovor domaćina (2).

Neliječeni dijabetes može dovesti do ozbiljnih komplikacija – oštećenja vida, bubrega, živaca, bolesti krvnih žila i slabijeg cijeljenja rana. Šesta komplikacija dijabetesa jest parodontna bolest.

Prema podacima Američke udruge dijabetičara (American Diabetes Association) iz 2006. godine, u SAD-u 20,8 milijuna ljudi boluje od dijabetesa. Jedna trećina tih ljudi ne zna da boluje od dijabetesa, a od ostale dvije trećine svega nešto više od polovice adekvatno regulira glukozu u krvi. Dakle, oko dvije trećine oboljelih nema reguliran nivo glukoze u krvi (19).

Utjecaj parodontne bolesti na dijabetes

Medijatori upale, koji su povišeni kod parodontne bolesti, smanjuju mogućnost kontrole glukoze u krvi kod dijabetičara (3).

Dijabetičari koji imaju i teži oblik parodontne bolesti, imaju i lošiju kontrolu glukoze u krvi i češće razvijaju ostale komplikacije dijabetesa. Parodontna terapija mogla bi utjecati na bolju kontrolu glukoze u krvi, posebno ako se uz mehaničko čišćenje i poliranje korjenova, uključi i antibiotska terapija (4). Međutim, kao i kod trudnoće, rezultati istraživanja nisu jednoznačni.

Utjecaj dijabetesa na parodontnu bolest

Dijabetes mijenja upalni i imuni odgovor domaćina organizma pa parodontna infekcija brže napreduje. Kod pacijenata s dijabetesom, dva do pet puta je veća šansa za razvoj i progresiju parodontne bolesti pa liječenje dijabetesa smanjuje i rizik od progresije parodontne bolesti (3). Zato se i kaže da je dijabetes modificirajući faktor ili faktor rizika za parodontnu bolest, a parodontna bolest jedna od komplikacija dijabetesa (2). Za razliku od toga, kod dijabetičara s reguliranom razinom glukoze u krvi, parodontna bolest nije učestalija niti je težeg oblika nego kod ljudi koji ne boluju od dijabetesa (20).

Masne stanice dijabetičara djeluju kao metabolički aktivan endokrini organ: luče adipokine koji potiču lučenje medijatora upale – TNF- α i IL-1. TNF- α , osim što sudjeluje i regulira upalni odgovor organizma (uzrokujući produkciju drugih

upalnih medijatora), može uzrokovati i rezistenciju stanica na inzulin i time povećanje razine glukoze u krvi. Također, uzrokuje resorpciju kosti i aktivaciju endotelih stanica (početak aterosklerotičnih promjena). IL-1, osim resorpcije kosti, stimulira stanice jetre koje luče CRP, što povećava rizik od srčanog udara. Izgleda da su debljina, dijabetes i parodontna bolest trojno povezani upalnim odgovorom: debljina je faktor rizika i za dijabetes i za parodontnu bolest, a dijabetes je faktor rizika za parodontnu bolest. Medijatore upale, kao okidače za razvoj/progresiju navedenih triju stanja, stvaraju masno tkivo i parodontna upala. (21)

Parodontna bolest i respiratorne bolesti

Bakterije iz zubnog plaka mogu biti udahnute i izazvati plućne bolesti poput upale pluća (posebno kod ležećih pacijenata u bolnicama). Rizik za dobivanje upale pluća povećava se i do 20 puta kod pacijenata koji ne mogu samostalno dišati, nego dišu uz pomoć mehaničkog ventilatora. Preko cijevi koja kroz usta ili nos ide do pluća, moguć je prijenos bakterija. Jednostavne mjere, poput nadgledanog četkanja zubi i upotrebe oralnih antiseptika, mogu smanjiti rizik od upale pluća kod ležećih pacijenata za polovicu (22).

Kronična opstruktivna bolest pluća (KOBP) uzrokuje opstrukciju dišnih puteva. Glavni je uzrok dugotrajno pušenje duhana. Vjeruje se da udisanje bakterija iz zubnog plaka može uzrokovati infekcije i kod takvih pacijenata (3).

Parodontna bolest i ostale sustavne bolesti i stanja

U novije vrijeme nađene su poveznice između parodontne bolesti i brojnih drugih sustavnih bolesti i stanja:

Osteoporoza

Smanjenjem gustoće alveolarne kosti zbog osteoporoze, može doći i do gubitka zubi, posebno kod žena starijih od 70 godina. Istraživanje je pokazalo da hormonska nadomjesna terapija (estrogen) za osteoporozu kod žena u menopauzi može pozitivno utjecati na smanjenje upale gingive i manji gubitak pričvrstka (destrukcija vlakana i kosti koja podupire zub) (23).

Alzheimerova bolest

Značajka je Alzheimerove bolesti genetska varijacija u proteinima grupe interleukina (IL-1). Time dolazi do promjene u upalnom odgovoru, što može utjecati na razvoj i progresiju parodontne bolesti. U krvi bolesnika s Alzheimerovom bolesti nađena su antitijela na parodontne patogene (3).

Reumatoidni artritis

Pacijenti s reumatoidnim artritismom (autoimuna bolest kod koje upalne promjene zahvaćaju zglobove, a može dovesti do destrukcije hrskavice, kosti i ligamenata) imaju dvostruko veće šanse za obolijevanje od parodontne bolesti. Uzrok tome je, vjerojatno, poremećaj u upalnome odgovoru koji može utjecati na razvoj obiju bolesti (24).

Oralni karcinom

Istraživanje provedeno na uzorku od preko 13000 pacijenata u SAD-u pokazalo je da pacijenti s uznapredovalom parodontnom bolesti imaju dvostruko veći rizik za obolijevanje od oralnog karcinoma (25).

Nakon svega, ostaje pitanje – ako je parodontna bolest faktor rizika za navedene sustavne bolesti, može li onda liječenje parodontne bolesti prevenirati nastanak ili smanjiti težinu sustavnih bolesti, odnosno, ima li parodontna terapija povoljan utjecaj na sustavne bolesti?

Dosadašnje studije nisu uspjele pronaći izrazitu povezanost u liječenju parodontne i neke druge bolesti – ne postoje pravi dokazi u smislu prospektivnog randomiziranog kontroliranog interventnog istraživanja koje bi pokazalo da terapija parodontne bolesti smanjuje obolijevanje od, primjerice, kardiovaskularnih bolesti, što bi bilo važno za budućnost. Takva bi istraživanja iziskivala ogroman broj ispitanika i velika financijska sredstva. Postoji i etički problem – kako neke pacijente ne liječiti od parodontne bolesti nego ih samo pratiti (15).

Ipak, dentalna medicina je prošla dalek put od 1900-tih, kada su Willoughby Miller i William Hunter tvrdili kako oralne bolesti uzrokuju većinu sustavnih bolesti. Sto godina kasnije razvili smo saznanja, temeljena na znanstvenim dokazima, da parodontna bolest može biti rizik za određene sustavne bolesti. Budući da novija istraživanja daju potvrde i pojašnjenja, dentalna će medicina imati novu odgovornost u brizi o bolesnicima kod kojih se može razviti ili koji već imaju parodontnu bolest. Nisu više samo zubi pod rizikom, već čitav organizam (2).

Time je i prevencija parodontnih bolesti (adekvatna oralna higijena) dobila još važniju ulogu – ne samo u očuvanju zdravlja usne šupljine, nego i čitavog organizma. Tako možda šala među istraživačima - “Floss or die!” („Koristi zubni konac ili umri!“), u svjetlu rezultata nadolazećih istraživanja, prestane biti šala i postane ozbiljno upozorenje.

Literatura:

1. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ*. 1989;298:779-81.
2. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2010.
3. Ciancio SG, Scannapieco FA. Physicians' Desk Reference Clinical Handbook: Oral – Systemic Health. Montvale NJ: Thomson Healthcare; 2008.
4. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis: Saunders Elsevier; 2006.
5. Topić B. Parodontologija. Sarajevo – Zagreb: Stomatološki fakultet Univerziteta Sarajevo – Medicinska Naklada; 2005.
6. Lapter V. Stomatološki leksikon. Zagreb: Globus; 1990.
7. Aurer – Koželj J. Osnove kliničke parodontologije. Zagreb: JUMENA; 1980.
8. Topić B, Tahmišćija H. Stomatološka propedeutika. Sarajevo: Synopsis d.o.o.; 2002.
9. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Hassell TM. Color Atlas of Dental Medicine – Periodontology. Stuttgart – New York: Thieme; 2004.
10. Oliver RC, Brown LJ, Loe H. Periodontal disease in the United States population. *J Periodontol*. 1998;69:269-78.
11. Albandar JM, Rames TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontology 2000*. 2002;29:7-10.
12. Ross PE. Invaders and the body's defences. U: Oral health and whole body, A custom publication. New York: Scientific American; 2006. str. 6-11.
13. Elter JR, Hinderliter AL, Offenbacher S, Beck JD, Caughey M, Brodala N i sur. The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. *Am Heart J*. 2006;151:47.
14. Ridker PM. Novel risk factors and markers for coronary heart disease. *Adv Intern Med*. 2000; 45:391-418.
15. Friedwald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P i sur. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: Periodontitis and arterosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2009;80:1021-32.
16. Riggs S. Public policy and oral health: A hole new game. U: Oral health and whole body, A custom publication. New York: Scientific American; 2006. str. 36-9.
17. Offenbacher S. What every woman needs to know. U: Oral health and whole body, A custom publication. New York: Scientific American; 2006. str. 24-9.

18. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G i sur. Periodontal infection as a possible risk factor of preterm low birth weight. *J Periodontol.* 1996;67:1103-13.
19. Mealey BL. The diabetic in the dental chair. U: Oral health and whole body, A custom publication. New York: Scientific American; 2006. str. 21.
20. Kinane D, Bouchard P. Periodontal diseases and health: Consensus Report of Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008;35:333-7.
21. Genco RJ. The three-way Street. U: Oral health and whole body, A custom publication. New York: Scientific American; 2006. str. 18-22.
22. Scannapieco FA. As the body ages. U: Oral health and whole body, A custom publication. New York: Scientific American; 2006. str. 30-34.
23. Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS. Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol.* 1999;70:823-8.
24. Mercado FB et al. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol.* 2001;72:779-87.
25. Tezal M, Grossi SG, Genco RJ. Is periodontitis associated with oral neoplasms? *J Periodontol.* 2005;76:406-10.

5. KARIJES RANE DJEČJE DOBI – EARLY CHILDHOOD CARIES (ECC)

Nataša Ivančić Jokić

5.1. Mliječni zubi

Razvoj mliječne denticije započinje nicanjem prvog mliječnog zuba u šestom mjesecu života, a završava oko tridesetog mjeseca kada nikne svih dvadeset zuba ([slika 5.1.](#)).

Zdravi mliječni zubi omogućavaju pravilno žvakanje i pripremu hrane za daljnju probavu, što je važno za normalan rast i razvoj organizma. Također imaju veliku ulogu i u razvoju govora, što zajedno s estetskom komponentom utječe na normalan psihički razvoj djeteta.

Karijes je jedna od najučestalijih bolesti u djetinjstvu (1), a najveći postotak karijesnih zuba nađen je kod trogodišnjaka (2).



Slika 5.1. Zdrava mliječna denticija

5.2. Karijes rane dječje dobi

Karijes rane dječje dobi kao termin je prihvaćen 1994. godine i opisuje pojavu zubnog karijesa u dojenčadi i predškolske djece (u dobi od 0 do 3 godine) (3).

Počinja kao inicijalna karijesna lezija u području vrata zuba i prati njegov oblik (cirkumferentna lezija). Najčešće zahvaća mliječne središnje gornje sjekutiće i mliječne gornje kutnjake, dok mliječni donji središnji sjekutići ostaju zdravi ([slika 5.2.](#)) (4,5).

ECC ima izrazito brz razvoj i može zahvatiti pulpu zuba prije nego se bilo što poduzme u njegovom liječenju ([slika 5.3.](#)) (6).



Slika 5.2. Cirkumferentna lezija u području vrata zuba

Karijes rane dječje dobi ima mnoge sinonime, a najčešći jesu:

- karijes dojenja
- karijes bočice
- rampantni karijes
- labijalni karijes
- gornji maksilarni karijes
- cirkularni karijes.

U literaturi postoje i mnogi drugi nazivi koji opisuju ovaj teški zubni karijes (5).



Slika 5.3. Otvorena pulpa zuba kao posljedica ECC-a

5.3. Etiologija karijesa rane dječje dobi

Pojavom prvog zuba u usnoj šupljini (najčešće su to donji središnji sjekutići) stvaraju se uvjeti koji mogu dovesti do pojave karijesa. Caklina zuba nakon nicanja nije kompletno mineralizirana pa je osjetljivija na djelovanje mehanizama koji uzrokuju karijes (7,8).

Za razvoj karijesa rane dječje dobi važna je primarna infekcija bakterijom *Streptococcus mutans* (SM), zatim povećavanje broja bakterija do patogenog nivoa (posljedica produžene izloženosti usne šupljine kariogenom supstratu), te brza demineralizacija i kavitacija cakline (9,10).

Velik broj dojenčadi zarazi se *Streptococcus mutansom* (SM) u prvim mjesecima života, prije erupcije zuba (8), ili u dobi od 12 do 25 mjeseci, kada je izniklo između 10 i 20 zuba (11).

Uočena je velika povezanost između karijesa u djece i nivoa SM-a u slini majke (12). Do prijenosa bakterija može doći prilikom vaginalnog poroda (13) i/ili putem sline, tj. direktnim kontaktom. Najčešći je način prijenosa preko dude varalice ili žličice koju majka stavi u usta i zatim je daje djetetu (čišćenje dude koja je pala na pod i kušanje hrane).

Ukoliko se smanji koncentracija *SM-a* kod majke, smanjena je mogućnost prijenosa *SM-a* na dijete (14). To se može postići tako da majka sanira svoje zube prije poroda i da se izbjegavaju navedene nepogodne navike.

Da dođe do razvoja karijesa, moraju biti zadovoljeni određeni uvjeti.

Za kolonizaciju *SM* treba čvrstu podlogu pa se nakon nicanja zuba naglo povećava broj bakterija u usnoj šupljini.

Glavni je izvor ugljikohidrata saharoza, ali važno je zapamtiti da bakterije fermentiraju sve ugljikohidrate. To znači da je većina hrane karijesogena, posebno grickalice, slatkiši i slatki napici (4).

Važna je frekvencija unošenja hrane, tj. koliki je period između obroka. Što je duži period (minimalno dva sata), to je mogućnost povećanja pH-vrijednosti sline i plaka veća. Također, mnoga hrana koja na pakiranju ima istaknut natpis - "bez dodanog šećera", sadržava visoku količinu prirodnog šećera.

Formiranje plaka ovisi o broju i tipu bakterija, karakteristikama površine zuba, sklonosti bakterija za vezanje na pelikulu ili plak, prirodnom čišćenju zuba i usne šupljine slinom ili mišićnom aktivnošću i o oralnoj higijeni.

Kod zuba s visokim kvržicama i dubokim fisurama karijes je češći jer je povećano zadržavanje plaka, zbog otežanog samočišćenja i otežanog četkanja (15).

Također, mliječni zubi, za razliku od trajnih, imaju tanak sloj cakline i dentina, što pogoduje bržem širenju karijesa.

Klasičnim se uzrocima ECC-a smatraju:

- hranjenje na bočicu
- dugo dojenje
- kariogena prehrana
- konzumacija slatkih napitaka noću
- nedostatna navika četkanja zuba nakon prva 24 mjeseca
- izostanak preventivnih posjeta stomatologu (3,16,17).

Kod hranjenja na bočicu važan je sadržaj bočice, frekvencija i dužina hranjenja te koliko je dugo dijete ovisno o takvom načinu ishrane.

Rizik od nastanka ECC-a značajno je veći među djecom koja se hrane noću i/ili zaspivaju dudajući mlijeko ili druge slatke napitke, nego kod one koja to ne rade, te ukoliko to vremenski dugo traje (3,18).

5.4. Posljedice karijesa rane dječje dobi

Djeca s karijesom rane dječje dobi imaju veći rizik za nastanak karijesa u mješovitoj denticiji, tj. za razvoj karijesa na trajnim zubima ([slika 5.4.](#)) (19,20).

Razdoblje mješovite denticije počinje nicanjem prvog trajnog zuba, što je najčešće u dobi između šest i sedam godina. Tada niču prvi trajni kutnjaci, koji nemaju svojega prethodnika pa njihovo pojavljivanje u usnoj šupljini često prođe nezapaženo. Morfologija okluzalne plohe prvih trajnih kutnjaka karakteristična je zbog izraženih jamica, fisura i brazda, koje čine predilekcijsko mjesto za nastanak karijesa. Loša oralna higijena, nepravilna prehrana i već prisutne kavitacije na mliječnim zubima neminovno dovode do širenja karijesa na tek izniknule trajne zube koji imaju hipomaturiranu caklinu.



Slika 5.4. Karijes u mješovitoj denticiji

Period mješovite denticije završava oko 12. godine života, izmjenom drugih mliječnih molara.

Karijes rane dječje dobi uzrokuje bol koja se javlja pri žvakanju, a širenjem infekcije prema pulpi zuba i vrlo jaku spontanu bol. Daljnjim širenjem infekcije u područje parodonta i u kost nastaje apces, koji osim bolova dovodi do pojave otekline u tom području, a posljedično tome i do širenja bakterija i njihovih toksina

u cijeli organizam. Djeca su tada često pod antibiotskom terapijom. Nastankom fistule upalni proces dobiva kronični tijek.

Nemogućnošću dobre pripreme hrane za probavu dolazi do pojave malnutricije i gastrointestinalnih tegoba. Zbog bolova prilikom žvakanja djeca izbjegavaju jelo te dolazi do zaostajanja u rastu. Narušena estetika utječe na smanjeno samopoštovanje, što djecu ometa u igri i učenju te, općenito, u socijalizaciji. Gubitkom jednog ili više mliječnih zuba dolazi do poremećaja funkcija koje mliječni zubi imaju. Osim toga, gubitak prednjeg segmenta pospješuje nastanak nepogodnih navika - kao što su sisanje prsta i guranje jezika, što posljedično dovodi do razvoja ortodontskih anomalija (malokluzija). Također, može doći i do razvoja dislalija (poremećaja izgovora). Gubitkom prednjih zuba razvija se lateralni sigmatizam (dijete stavlja jezik sa strane) koji se očituje neispravnim izgovorom glasova s, z, c, š, č, dž, đ, f, v.

Pojavom jednog ili više problema koje uzrokuje ECC, razvija se strah od stomatološkog tretmana ([slike 5.5.](#) i [5.6.](#)).



Slika 5.5. Fistula kao posljedica ECC-a



Slika 5.6. Izražavanje straha od stomatološkog zahvata

5.5. Prevencija karijesa rane dječje dobi

Karijes rane dječje dobi značajan je problem u mnogim razvijenim zemljama. Iako ga je moguće spriječiti, on je stalno prisutan problem kod male djece (2). Principi prevencije karijesa su jednostavni, ali njihovo provođenje i izvođenje može biti teško (4). Također se često, pogrešno, vjeruje da mliječni zubi nisu važni jer će se ionako zamijeniti trajnima (3).

Danas se smatra da prvi posjet doktoru dentalne medicine treba uslijediti čim nikne prvi zub, a najkasnije do prve godine života, tako da doktor dentalne medicine može procijeniti oralno zdravlje djeteta, uočiti potencijalne probleme poput karijesa bočice i educirati roditelje kako da to spriječe (21).

Kako bi se spriječio karijes bočice, potrebno jest:

- provoditi oralnu higijenu čim zubi niknu
- izbjegavati noćno hranjenje na bočicu
- izbjegavati da dijete zaspava s bočicom u kojoj je zaslađeni napitak
- ne umakati dudu varalicu u šećer ili med
- fluoridirati zube
- što ranije posjetiti doktora dentalne medicine.

Literatura:

1. Pierce KM, Rozier RG, Vann WF. Accuracy of pediatric primary care providers'screening and referral for early childhood caries. *Pediatrics*. 2002;109:82.
2. Wadhawan S, Kumar JV, Badner VM, Green EL. Early childhood caries-related visits to hospitals for ambulatory surgery in New York State. *J Public Health Dent* 2003; 63:47-51.
3. Cariño KMG, Shinada K, Kawaguchi Y. Early childhood caries in northern Philippines. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31:81-9.
4. Koch G, Poulsen S. *Pediatric dentistry –a clinical approach*. Munksgaard: Blackwel; 2003.
5. Ismail AI, Sihin W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent*. 1999;59:171-191.
6. O'Connell AC, Bowen WH. Influence of rampant caries in dams on caries activity in their offspring. *Pediatr Dent*. 1991;13:361-6.
7. Harris NO, Christen AG. *Primary preventive dentistry*. Norwalk/Connecticut: Appleton & Lange;1991.
8. Wan AKL, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DI, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral development nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res* 2001;80:1945-8.
9. Cameron AC, Widmer RP. *Handbook of pediatric dentistry*. Sidney: Mosby;2003.
10. Berkowitz R. Etiology of nursing caries: a microbiologic perspective. *J Public Health Dent*. 1996;56:51-4.
11. Tedjosongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission streptococci in children at day nursery. *ASCD J Dent Child*. 2002;69:284-8.
12. Smith RE, Badner VM, Morse DE, Freeman K. Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30:176-81.
13. Li Y, Caufield PW, Dasanayake AP, Wiener HW, Vermund SH. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *J Dent Res*. 2005;84:806-11.
14. Isokangas P, Soderling E, Pienihakkinen K, Alanen P. Occurrence of dental decay in children after maternal consumption of xylitol chewing gum, a follow-up from 0 to 5 years of age. *J Dent Res*. 2000;79:1885-9.
15. Rajić Z, Kostić A, Jelinek E. *Dječja i preventivna stomatologija*. Zagreb:Jumena; 1985.
16. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26:8-27.

17. Lulić-Dukić O, Jurić H, Dukić W, Glavina D. Factors predisposing to early childhood caries (ECC) in children of pre-school age in the city of Zagreb. *Coll Antropol.* 2001; 25:297-302.
18. Shiboski CH, Gansky SA, Ramos-Gomez F, Ngo L, Isman R, Pollick HF. The association of early childhood caries and race/ethnicity among California preschool children. *J Public Health Dent.* 2003;63:38-46.
19. Greenwell AL, Johnsen D, DiSantis TA, Gerstenmaier J, Limbert N. Longitudinal evaluation of caries patterns from the primary to the mixed dentition. *Pediatr Dent* 1990;12:278-82.
20. Warren JJ, Levy SM, Kanellis MJ. Dental caries in the primary dentition: Assessing prevalence of cavitated and noncavitated lesions. *J Public Health Dentistry* 2002;62:109-114.
21. Pinkham JR. *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence.* Philadelphia: W.B. Saunders Company;1988.

6. ORALNO ZDRAVLJE STARIJE DOBI

Irena Glažar

6.1. Uvod

Starenje je složen biološki proces postupnog pogoršavanja i propadanja organizma, popraćenog smanjivanjem funkcije organa i tkiva (1). Kako se udio starije populacije u svijetu ubrzano povećava, povećava se i interes za oralno zdravlje starijih osoba. Oralno zdravlje predstavlja važan dio općeg zdravlja, a uključuje zdravlje cjelokupne usne šupljine, odnosno zdravlje zuba, parodontnog tkiva, sluznice i žlijezda slinovnica (2-4).

Povezanost između oralnog i općeg zdravlja posebno je vidljiva kod starije populacije. Loše oralno zdravlje predstavlja rizik za opće zdravlje, a sustavne bolesti mogu povećati rizik od nastanka oralne bolesti. Pojavnost sustavnih bolesti povećava se s godinama, a potom izravno ili neizravno utječe na zdravlje usne šupljine (5).

Sustavne bolesti koje mogu utjecati na oralnu sluznicu, jesu bolesti srca i krvnih žila, imunološki poremećaji, smanjena respiratorna funkcija, poremećaj bubregne funkcije, endokrinološke promjene, promjene neurološke funkcije i psihički poremećaji. U potpunosti djelovanjem lokalnih činitelja poput mehaničke iritacije, galvanizma, gubitka tonusa i degenerativnih procesa oralnog tkiva, olakšavaju razvoj patoloških promjena u usnoj šupljini (2).

Problemi starijih osoba vezani uz usnu šupljinu uključuju karijes, parodontne bolesti, bolesti oralne sluznice i oralne simptome, oralne manifestacije sustavnih bolesti i popratne promjene uzrokovane uzimanjem lijekova (4).

6.2. Bolest zuba i parodonta

Karijes je infektivna bolest za čiji su razvoj potrebni mikroorganizmi, ugljikohidrati i podložen domaćin. Kada se razvije karijes krune zuba, kod starijih osoba lezije imaju drugačiji izgled nego kod mladih osoba. Naime, zbog dugotrajnijeg procesa lezije su najčešće bez simptoma i sa značajnim gubitkom tvrdog zubnog tkiva, pri čemu zub poprima tamnu boju. Kao rezultat ovakvog procesa, kod starijih ljudi rijetko dolazi do akutne i jake dentalne boli. Dok se kod mladih osoba ka-

rijes širi u dentin i pulpu, kod starijih je češća pojava samoograničavanje procesa (6). Rizični činitelji za razvoj karijesa jednaki su za osobe svih dobnih skupina, ali se njihov intenzitet povećava sa starenjem. Starije osobe slabije održavaju oralnu higijenu zbog poteškoća s vidom ili zbog promjena manualne spretnosti, a kao posljedica neredovitog održavanja oralne higijene povećava se količina mikroorganizama u plaku i slini (4). Na pojavu karijesa u starijoj dobi utječe i smanjenje lučenja sline, što također dovodi do povećanja količine kariogene flore. Pored toga, stariji češće konzumiraju mekanu i ljepljivu hranu bogatu ugljikohidratima. Nošenje djelomične zubne proteze uzrokuje stvaranje karijesa korijena zuba na plohama zuba uz kvačice, a karijes se širi u sublingvalno područje (4,6).

Parodontne bolesti čine grupu upalnih bolesti koje zahvaćaju potporna zuba tkiva - cement, parodontni ligament, gingivu i alveolarnu kost. Prevalencija parodontne bolesti povećava se s godinama (7,8). Bolest se može manifestirati kao gingivitis i parodontitis. Nespecifični je gingivitis reverzibilna forma upale gingive, a napredovanjem dolazi do razvoja parodontitisa. Liječenje parodontne bolesti važno je zbog održavanja oralnog zdravlja, ali i zbog neželjenog utjecaja na tijek i pojavnost pojedinih sustavnih bolesti, koje imaju značajan udio u smrtnosti starijih osoba (8). Parodontne bolesti povezuju se s kliničkim tijekom dijabetesa, razvojem respiratornih bolesti, cerebrovaskularnim inzultom i infarktomiokarda, a novija istraživanja povezuju parodontne bolesti s osteoporozom, artritisom i Alzheimerovom bolesti (9). Pored toga, lijekovi i različite bolesti koje su česte u starijih osoba, imaju neželjene posljedice na parodontno tkivo. Gingivna hiperplazija može se razviti zbog uzimanja lijekova - fenitoina, ciklosporina i blokatora kalcijevih kanala, koje učestalije koristi starija populacija. Bolesti sluznice, kao što su lihen i pemfigoid, na gingivi uzrokuju pojavu deskvamativnog gingivitisa, a također se češće javljaju kod starijih osoba (10).

Karijes i parodontne bolesti izravno se povezuju s gubitkom zuba, iako gubitak zuba može biti povezan i sa sustavnim bolestima poput osteoporoze ili šećerne bolesti.

6.3. Promjene oralne sluznice

Oralna sluznica ima zaštitnu ulogu te onemogućava izlaganje organizma brojnim kemijskim tvarima i patogenim mikroorganizmima (11). Klinički izgled sluznice usne šupljine u većine se starijih osoba ne razlikuje od izgleda sluznice u mladih ljudi. Ipak, oštećenja sluznice kroz životni vijek, bolesti sluznice, navike i poremećaji rada žlijezda slinovnica mogu promijeniti klinički izgled i histološku sliku sluznice u starijih osoba. Promjenom oralne sluznice mijenja se i njezina

zaštitna uloga (6). Histološke promjene koje se javljaju tijekom procesa starenja, uključuju tanak epitel, slabije izražene epitelne produljke, nedostatak elastina i povećanu fibrozu vezivnog tkiva s degenerativnim promjenama u kolagenu. Ove se promjene klinički očituju - suhim i glatkim površinama sluznice, gubitkom elastičnosti i pojavom atrofije. Pojavnost oralnih sluzničnih bolesti veća je kod starije nego kod mlade populacije (2,11).

Oralne mukozne promjene kod starijih ljudi uključuju protetski stomatitis, papilarnu hiperplaziju nepca, angularni heilitis, varikozitete, fisurirani jezik, traumatske ulceracije i atrofiju jezičnih papila (2,11). Većina lezija koje se javljaju kod starije populacije, povezana je s nošenjem protetskih nadomjestaka (12).

Etiologija je protetskog stomatitisa složena i uključuje zajedničko djelovanje traume, infekcije gljivama, sniženo lučenje sline, uporabu lijekova, oslabljen imunološki odgovor, slabo provođenje higijene protetskog nadomjestka te poremećenu retenciju i stabilitet proteze (13). Protetski stomatitis karakteriziran je prisutnošću kroničnog eritema i edema na sluznici, u kontaktu s površinom protezne baze u području gornje čeljusti. Javlja se kod 10-75% osoba koje nose protezu. Osim povremene osjetljivosti, ovo je stanje obično bez simptoma. Ipak, bolesnici se mogu žaliti na pridruženi angularni heilitis ili osjećaj pečenja ispod proteze te na laganu suhoću i peckanje (14).

Angularni heilitis karakteriziran je promjenama na uglovima usana, krustama i erozijama prekrivenim plakom i povećanom osjetljivošću. Vrlo se često javlja uz protetski stomatitis. Uz gljive, važan su etiološki čimbenik i bakterije, posebno *Staphylococcus aureus*. Angularni heilitis može se razviti kao izolirana inicijalna klinička slika anemije ili nedostatka vitamina B12 i folne kiseline. Duboke brazde na koži u području kuta usana, kod osoba sa sniženom vertikalnom dimenzijom, predisponirajuće su mjesto za razvoj infekcije, a takve promjene češće se susreću kod starije populacije (13,14).

Traumatske se ozljede kod starijih ljudi javljaju nakon početka nošenja novih protetskih nadomjestaka ili ukoliko dolazi do značajne promjene strukture oralnog tkiva koje više ne odgovara protetskom radu. Stanja koja su povezana sa starenjem, poput pothranjenosti, dijabetesa ili smanjenog lučenja sline, olakšavaju razvoj ozljeda. Dugotrajna trauma može dovesti do bujanja fibroznog tkiva i nastanka fisuriranog fibroma (10). Iako je u starijih osoba cijeljenje rana i obnavljanje tkiva usporeno, dob igra tek manju ulogu u odgovoru sluznice na ozljedu (6).

Lezije koje se javljaju češće kod starijih, a koje nisu povezane s nošenjem protetskih nadomjestaka jesu obložen jezik, izbrazdan jezik i varikoziteti. Obloženi

jezik nastaje zbog povećanja filiformnih papila među koje se naseljavaju mikroorganizmi. Fisurirani jezik karakterizira prisutnost fisura na dorzumu jezika, uz brojne areale i neravnine na lateralnim rubovima jezika. Varikoziteti jezika klinički se manifestiraju kao povećane vene na lateralnim stranama jezika. Patogeneza njihovog nastajanja nije posve jasna, ali moguće je da je povezana s promjenama u vezivnom tkivu i slabljenjem stijenke vena, što nastaje kao rezultat degenerativnih promjena elastičnih vlakana, a to je karakteristika procesa starenja (15).

Većina lezija koje se javljaju benignog su karaktera. Ipak, treba uzeti u obzir da se mogu javiti premaligne i maligne pomjene. Te lezije uključuju leukoplakiju, oralni lihen i skvamozni karcinom. Neke premaligne lezije mogu se maligno promijeniti ukoliko postoje lokalni i sustavni predisponirajući činitelji. Pojavnost malignih promjena povećava se s godinama. Karcinom na usnama, u usnoj šupljini ili u ždrijelu sedam puta češće javlja se kod starijih osoba nego kod mlađih osoba (6).

6.4. Infekcije usne šupljine

Starije osobe podložnije su oportunističkim infekcijama zbog niza promjena uvjetovanih procesom starenja - promjena u imunološkom sustavu cijelog organizma, pa i usne šupljine. U usnoj šupljini može doći do promjene sastava oralne flore, odnosno poremećaja ravnoteže bakterija, virusa i gljiva, što pogoduje razvoju infekcije (13).

Najčešća infekcija usne šupljine koja se javlja kod starijih je kandidoza. Gljive iz roda *Candida* uobičajeni su pripadnici fiziološke flore sluznica probavnog trakta i spolnog sustava te kože zdrave osobe. U normalnim uvjetima žive kao bezopasan član mikrobne flore i ne uzrokuje infekciju. Predisponirajući čimbenici koji lokalno povećavaju osjetljivost prema kandidijazi, jesu promjena funkcije žlijezda slinovnica, lokalna primjena antibiotika i kortikosteroida, prehrana bogata ugljikohidratima, promjena epitela sluznice, nošenje proteze ili upotreba duhana. Sustavni predisponirajući čimbenici uključuju promijenjen hormonalni status, nedostatak željeza, folne kiseline i vitamina B12, upotrebu antibiotika, maligne bolesti i imunosupresiju različitog podrijetla. U slučaju povoljnih uvjeta kandidoza se može pojačano razviti i uzrokovati infekciju različitog intenziteta, od površinske kandidijaze do teške duboke infekcije. Na oralnoj sluznici bolest se može manifestirati u akutnom i kroničnom obliku (13,14,16).

Najčešća virusna infekcija kod starijih ljudi uzrokovana je virusima iz porodice *Herpes*. Kod starijih osoba češće se razvije infekcija virusom *Varicella zoster*.

Bolest se manifestira probadajućom boli, parestezijama, pečenjem i osjetljivošću duž virusom zahvaćenog živca. Nakon toga slijedi stvaranje mjehurića na eritematoznoj površini. Kliničku sliku prate jednostrana bol i jednostrana pojavnost vezikula. Najčešća je komplikacija postherpetična neuralgija, koju karakterizira bol prisutna mjesecima nakon zacjeljenja lezija kože i sluznice. Infekcije koje se mogu javiti kod starijih osoba, mogu biti uzrokovane i virusima *Herpes simplex*, a manifestiraju se kao primarna ili sekundarna infekcija (17,18).

Među bakterijama koje se najčešće dokažu u ustima starijih osoba, jesu one koje se povezuju s nastankom karijesa (*Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*), parodontnim bolestima (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*) te akutnim i kroničnim infekcijama žlijezda slinovnica (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*) (6).

Patogeni mikroorganizmi iz usne šupljine mogu se udisanjem proširiti u pluća i prenijeti krvlju u druge organe i tkiva. Pri tome mogu izazvati izravne sustavne komplikacije - poput aspiracijske pneumonije i bakterijemije, ili mogu složenim imunskim odgovorom biti povezane s dugotrajnim tegobama - kao što su bolesti koronarnih arterija ili cerebrovaskularne bolesti (4).

6.5. Oralni simptomi

U usnoj šupljini mogu se razviti oralni subjektivni simptomi. Njih karakterizira nespecifična klinička slika ili izostanak objektivnih patoloških promjena u usnoj šupljini. Oralni simptomi uključuju poremećaj sekrecije sline, simptome pečenja usta i poremećaj okusne osjetljivosti (19).

Smanjeno lučenje sline može dovesti do razvoja različitih poteškoća - poput dentalnog karijesa, parodontitisa, problema s protetskim nadomjescima, kandidoza ili do poteškoća sa žvakanjem i gutanjem. Najčešći uzrok smanjenog lučenja sline je upotreba lijekova. Oko 400 različitih lijekova može uzrokovati smanjenje lučenja sline, a većina starijih osoba uzima barem jedan lijek koji ima ovakvo djelovanje. Osim lijekovima, suhoća može biti uzrokovana bolestima i stanjima koja se češće javljaju u starijoj populaciji - Sjogrenov sindrom, endokrini poremećaji, autoimune bolesti, nutritivne deficijencije, stres, depresija (20,21).

Sindrom pečenja usne šupljine opisuje se kao osjećaj pečenja oralne sluznice, odnosno kontinuirani bolni osjet bez vidljivih kliničkih promjena na sluznici. Uzrok sindroma pekućih usta još uvijek nije potpuno razjašnjen, a povezuje se sa sustavnim, lokalnim i psihogenim činiteljima. Najnovija istraživanja kazuju da u patogenezi sindroma važnu ulogu ima neuropatski poremećaj te da je bol poslje-

dica neuropatološkog poremećaja perifernog i centralnog živčanog sustava. Obzirom da lijekovi mogu biti uzrok nastanka pečenja usne šupljine i obzirom da je njihova upotreba znatno veća kod starije populacije, veća je i pojavnost ovog sindroma kod starijih osoba. Većina osoba kod kojih se javlja pečenje usne šupljine, starije su od 60 godina i ženskog su spola (22).

Poremećaj osjeta okusa rijedak je poremećaj koji se može javiti kod starijih osoba. Promjena okusa manifestira se smanjenim osjetom okusa (hipogeuzija), potpunim gubitkom osjeta okusa (ageuzija) ili promjenom kvalitete okusa (dizgeuzija). Ovi problemi mogu nastati kao posljedica nekih sustavnih bolesti i načina njihove terapije (lijekovi, kemoterapija i zračenje), dok je mala vjerojatnost da će ih uzrokovati sam proces starenja. Sustavne bolesti koje mogu uzrokovati poremećaj osjeta okusa, jesu dijabetes, hipertenzija, gastroezofagealni refluks, bolesti bubrega i multipla skleroza (23).

Osobe starije dobi skupina su kod koje se javljaju specifične promjene pa ponekad nije moguće odijeliti posljedice djelovanja procesa starenja od djelovanja bolesti na oralnu sluznicu.

Literatura:

1. Getoff N. Anti-ageing and ageing factors in life. The role of free radicals. *Radiat Phys Chem.* 2007;76:1577-86.
2. Topić B. Oralne bolesti vezane uz dob. U: Cekić-Arambašin A i suautori. *Oralna medicina.* Zagreb: Školska knjiga; 2005:str.88-97.
3. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of older adults. U: Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. *Dental management of medically compromised patient.* St. Louis, Missouri: Mosby, 2002:str.526-540.
4. Ghezzi EM, Ship JA. Systemic diseases and their treatments in the elderly: impact on oral health. *J Public Health Dent.* 2000;60:289-96.
5. Coleman P. Improving oral health care for frail elderly: a review of widespread problems and best practice. *Geriatr Nurs.* 2002;23:189-97.
6. Ship JA. Bolesti usne šupljine u starijoj životnoj dobi. U: Mravak Stipetić M. *Burketova Oralna medicina. Dijagnoza i liječenje.* Zagreb: Medicinska naklada, 2006; str.605-22.
7. Shay K. Infectious complications of dental and periodontal diseases in the elderly population. *Clin Infect Dis.* 2002;34:215-23.

8. Lang NP, Mombelli A, Attstrom R. Zubni plak i kamenac. U: Jorgić-Srdjak K, Plančak D, Bošnjak A. linička parodontologija i dentalna implantologija. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2004, str.81-105.
9. Cohen WD, Rose LF, Minsk L. The periodontal-medical risk relationship. *Compend Contin Educ Dent.* 2001; 22: 7-11.
10. Neville BW, Damm DD, Carl MA, Bouquot JE. Soft tissue tumors. U: Neville BW. Oral and maxillofacial pathology. Philadelphia: WB Saunders; 1995:str.362- 415.
11. Jainkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis.* 2002;8:218-23.
12. Webb BC, Thomas CJ, Willcox MD, Harty DW, Knox KW. Candida-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 1. Factors influencing distribution of Candida species in the oral cavity. *Aust Dent J.* 1998;43:45-50.
13. Samaranayake PL, Cheung LK, Samaranayake YH. Candidiasis and other fungal diseases of the mouth. *Dermatol Ther.* 2002;15:251-69.
14. Farah CS, Ashman RB, Challacombe SJ. Oral candidosis. *Clin Dermatol.* 2000;18:553-62.
15. Alajbeg I. Oralne bolesti prema topografskoj klasifikaciji. U: Cekić-Arambašin A i suautori. Oralna medicina. Zagreb: Školska knjiga; 2005:str.300- 28.
16. Reichart PA, Samaranayake LP, Philipsen HP. Pathology and clinical correlates in oral candidiasis and its variants: a review. *Oral Dis.* 2000;6:85-91.
17. Greenberg MS. Ulcerozne i vezikulozne i bulozne lezije sluznice usne šupljine. U: Mravak Stipetić. Burketova Oralna medicina. Dijagnoza i liječenje. Zagreb: Medicinska naklada; 2006:str. 50-84.
18. Van Heerden WFP. Oral manifestations of viral infections. *SA Fam Pract* 2006;48: 20-4.
19. Vučičević Boras V. Oralni simptomi. U: Cekić-Arambašin A i suautori. Oralna medicina. Zagreb: Školska knjiga; 2005:str. 276-90.
20. Ship JA, Pillemer SR, Baum BJ. Xerostomia and the geriatric patient. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:535-43.
21. Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Dis.* 2003;9:165-76
22. Scala A, Checchi L, Montevecchi M, Marini I. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14: 275-91.
23. Bromley SM. Smell and taste disorders: a primary care approach. *Am Fam Physician.* 2000;61:427-36.

7. ORALNO ZDRAVLJE PACIJENATA S DJELOMIČNOM ILI POTPUNOM BEZUBOSTI

Marica Šimunović-Šoškić, Robert Antonić

7.1. Uvod

Orofacijalni sustav čini skupina tkiva i organa koji funkcioniraju kao jedinstvena cjelina u ostvarivanju funkcije žvakanja i gutanja, formiranja glasova te pomažu u disanju i izlučivanju sline. Sustav čini niz jedinica: zubi, parodontna tkiva, alveolarni nastavci donje i gornje čeljusti, čeljusni zglobovi, mišići za žvakanje i ostala mišićna tkiva koja sudjeluje u funkciji žvakanja, dijelovi živčanog sustava (središnji živčani sustav i periferna živčana vlakna s pripadajućim receptorima), krvne i limfne žile, žlijezde slinovnice i sluznica usne šupljine. Ni jednu organsku jedinicu nije moguće morfološki izdvojiti jer su to međusobno povezane i funkcionalno orijentirane tkivne strukture. Svi dijelovi uzajamno utječu jedan na drugoga i funkcioniraju po strogim biološkim odrednicama.

Zadaci orofacijalnog sustava jesu:

1. mehanička priprema i transport hrane (odgrizanje ili otkidanje, drobljenje hrane, stvaranje bolusa i potiskivanje u jednjak)
2. izlučivanje sline i početak probave hrane
3. stimulacija receptora okusa
4. statička funkcija lica, održavanje kontaktnog položaja i održavanje vertikalne relacije okluzije
5. samočišćenje usne šupljine tijekom žvakanja, u čemu veliku ulogu ima jezik
6. utjecaj na estetski izgled i psihičku stabilnost osobe
7. sudjelovanje u oblikovanju glasova, odnosno govorne funkcije.

Gubitak pojedinih dijelova sustava utječe na funkciju cjelokupnog sustava, a ima utjecaja i na lokalne smetnje ili bolesti u pojedinim segmentima (1).

7.2. Uloga dentalne protetike u očuvanju oralnog zdravlja

Jedna od grana dentalne medicine – protetika, specijalistička je disciplina koja se bavi dijagnostikom, planiranjem, rehabilitacijom i održavanjem oralne funkcije u slučajevima izgubljenih ili nedostajućih zubi ili tkiva maksilofacijalne regije (2).

Redoviti dentalno-medicinski pregled uključuje pregled postojećeg protetskog rada (krunica, mostova ili proteza). Ukoliko pacijent nije protetski zbrinut, a potreba za tim postoji, doktor dentalne medicine objasniti će mu promjene i posljedice vezane za gubitak zuba te će ga uputiti na odgovarajuću protetsku terapiju. Te se promjene najprije zapažaju na susjednim zubima i zubima u suprotnoj čeljusti, alveolarnom grebenu koji se resorbira, kao i u međusobnom položaju obiju čeljusti, gdje dolazi do promjene međučeljusnih odnosa.

Posljedica svih navedenih promjena je skraćenje donje trećine lica i izbočenje brade, a usnice postaju tanje i uvučene te lice dobiva starački izgled. Sve ovo ukazuje na potrebu pravovremene primjene protetskog liječenja.

Važnost zuba u procesu žvakanja, govora i estetike

Zubi su od iznimne važnosti u percepciji estetike lica i osobe u cjelini, a najviše su vidljivi gornji prednji zubi. Neestetski, oštećeni zubi, u ovom ali i u drugim segmentima, mogu osobi predstavljati psiho-socijalni problem. Stoga je estetika bitan čimbenik u zbrinjavanju žvačnih jedinica.

Često se zanemaruje važnost zuba prilikom žvakanja, tj. važnost zuba u početnoj funkciji hranjenja i probave. Nedovoljno prožvakana hrana uzrokuje probavne smetnje, kao i smetnje u pravilnoj resorpciji iz probavnog sustava. To može izazvati ili pogoršati već postojeću bolest gastrointestinalnog trakta (3).

Nedostatak zuba, kao i neodgovarajući protetski radovi, utječu na nepravilan izgovor – npr. gubitkom prednjih zuba, pri izgovoru slova „s“ javlja se piskutanje i nastaju fonetski problemi (1).

Utjecaj gubitka zuba na parodontna tkiva

Gubitak samo jednog zuba ili narušavanje oblika prirodne krune zuba dovodi do značajnih morfološko-funkcionalnih poremećaja. Gubitak dodira sa susjednim zubima dovodi do naginjanja susjednih zuba prema praznom prostoru, a gubitak zuba antagonista dovodi do spuštanja zuba prema bezubom prostoru. S tim je poremećajem često udruženo oštećenje parodonta. U slijedu terapije, parodontni zahvati imaju prednost pred protetskom terapijom (4,5). Protetska te-

rapija podrazumijeva zbrinjavanje nastalog poremećaja vodeći računa ne samo o estetskom kriteriju već, osobito, o biološkom i funkcionalnom kriteriju.

7.3. Fiksni protetski nadomjesci

Fiksni protetski radovi nadoknađuju izgubljene zube i čine cjelinu sa zubima nosačima i parodontnim tkivom.

Pri tome je važno pravilno procijeniti moguća opterećenja, u svrhu dobivanja fiksnog nadomjestka koji će pacijentu omogućiti dugotrajno obavljanje svih funkcija u stomatognatom sustavu (6).

Mehanička svojstva protetskih nadomjestaka

Mehanička su svojstva određena postupcima korištenja i obrade materijala, postignutim oblicima, kompaktnošću i homogenošću, kao i glatkoćom i poliranošću površina samog nadomjestka.

Na većinu ovih čimbenika može se pozitivno utjecati i fiksnom nadomjestku odrediti svojstva po želji. Mehanička svojstva najviše ovise o izboru materijala, a zatim o stupnju njegove obrađenosti. Mehanički nepostojan nadomjestak (neadekvatne tvrdoće, čvrstoće, elastičnosti) može se brzo oštetiti i/ili slomiti (7). Pacijent u ordinaciju dolazi tek kada primijeti značajnija oštećenja-puknuća ili klimavost (Slika 7.1.).



Slika 7.1. Lom krilnog mosta

U svrhu održavanja dobrog oralnog zdravlja, poželjno je da između materijala od kojeg je izrađen nadomjestak i okolnog tkiva ne dođe do neželjene tkivne reakcije, tj. da su materijali biokompatibilni. No, još uvijek nisu poznati materijali koji bi bili potpuno inertni u dodiru s okolnim tkivom. Ovim su zahtjevima najbliži keramički materijali i metalne slitine s visokim postotkom plemenitih metala (zlato, platina) (8).

Uloga usne šupljine kao mikrokoliša protetskog rada

Usna šupljina predstavlja poseban mikrokoliš u kojem su nadomjestci izloženi različitim utjecajima, koji ponekad mogu biti nepovoljni za metale. Neki od nepovoljnih utjecaja jesu stalna mehanička opterećenja, promjena temperature, protok i sastav sline i sl. Stalni protok i obnavljanje sline, promjenjivost acido-bazne reakcije i različiti materijali u usnoj šupljini mogu biti uvjeti za stvaranje mikrozarišta korozivskih procesa (9,10).

Kovine iz protetskih nadomjestaka ponekad mogu biti čimbenici senzibilizacije organizma i mogući uzročnici alergijskih bolesti, koje se pojavljuju na mjestu dodira, ali i na udaljenim organima (9).

Među poznatim mogućim alergenima unutar protetskih materijala jesu kovine nikla, kroma i kobalta, kao i njihovi spojevi. Zato postojeći standardi za dentalne materijale reguliraju i propisuju potrebna fizičko-mehanička i kemijska svojstva, s posebnim osvrtom na biološku reakciju dentalnih materijala sa živim tkivom (11).

7.4. Utjecaj mobilnih protetskih radova na oralno zdravlje

U slučaju gubitka većeg broja zuba indicirana je izrada mobilnog protetskog rada. Takav rad ima za cilj vraćanje funkcije stomatognatog sustava, a samim time i morfološkog izgleda zuba. Razlozi za izradu djelomične proteze jesu estetski izgled i nadomjestak izgubljenih zuba. Djelomični gubitak zuba, ovisno o duljini trajanja, dovodi do funkcionalnih smetnji koje se manifestiraju bolovima u temporomandibularnom zglobu (TMZ-u) i žvačnim mišićima, glavoboljama, nemoćnošću dovoljnog otvaranja usta, skretanjem donje čeljusti na jednu stranu, otežanim uzimanjem hrane i gutanjem te otežanim govorom. Ovakvo stanje dovodi do psiho-socijalnih problema (12).

Uspjeh u vraćanju izgubljenih funkcija potpunim protezama ovisan je o anatomsko-morfološkim osobitostima njihovog ležišta, o fiziološkom i psihološkom stanju pacijenta te o njegovom fizičkom i mentalnom zdravlju (13).

Reakcija temporomandibularnog zgloba (TMZ-a) na opterećenje

U slučaju bolova u TMZ-u može se posumnjati na sniženu vertikalnu relaciju okluzije. Tada je potrebno napraviti novi protetski rad ili popraviti postojeći. Pacijenti se često žale na nemogućnost odgrizanja hrane i smanjenu učinkovitost žvakanja zbog nedostatka snage u mišićima žvakačima (14).

Reakcija parodontnih tkiva i mišića na mobilni protetski nadomjestak

Pri izradi djelomične proteze osobitu pozornost treba obratiti na očuvanje parodontnih tkiva preostalih prirodnih zuba. S protetskog stajališta, zdrava parodontna tkiva neophodna su za ispravno funkcioniranje djelomične proteze.

Patološki promijenjeno parodontno tkivo negativno djeluje na stabilnost proteze. Nedovoljno stabilizirana proteza gubi funkcionalnu vrijednost i pogoršava stanje parodonta, što predstavlja još lošiju potporu djelomičnoj protezi (15).

U slučajevima prisustva okluzalnih poremećaja na starim ili novim protezama, javljaju se mioartropatične tegobe kao što su ograničena lateralna pokretljivost mandibule, palpatorna osjetljivost temporomandibularnih zglobova uz prisustvo boli, krepitacije i pucketanje u zglobovima i palpatorna osjetljivost žvačnih mišića (13, 16).

Svako se liječenje treba prilagoditi dobi i općem zdravstvenom stanju pacijenta. To se osobito odnosi na pacijente starije životne dobi. Kako proces starenja prate razne fiziološke, patološke, psihološke i sociološke osobitosti, treba ih uvijek imati na umu pri opskrbi pacijenata potpunim ili djelomičnim protezama. Posebnu pozornost treba obratiti na oralnu higijenu usne šupljine i proteze te vrijeme nošenja proteze. Preporuka je da se potpune proteze ne nose od 4 do 8 sati u danu (tijekom 24 sata), kako bi se tkiva ležišta odmorila i smanjio štetan utjecaj kontinuiranog nošenja (17).

Literatura:

8. Kraljević K, Kraljević Šimunković S. Djelomične proteze. Zagreb: In.Tri d.o.o; 2012.
9. Pezelj-Ribarić S. i suautori. Stomatološka propedeutika i dijagnostika. Rijeka: Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci; 2009.
10. Goiato MC, Garcia AR, dos Santos DM, Zuim PR, Sundefeld ML, Pesqueira AA. Silent period of masticatory cycles in dentate subjects and complete denture wearers. J Prosthodont. 2011;20:130-4.

11. Lindhe J, Lang NP. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2010.
12. Newman MG, Takei H, Klokewold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2011.
13. Shillingburg HT, Hobo S, Lowel D, Brackett S. Fundamentals of Fixed Prosthodontics. Third Edition. Chicago: Quintessence Publishing Co; 1997.
14. Vult von Steyern P. All-ceramic fixed partial dentures. Studies on aluminum oxide - and zirconium dioxide-based ceramic systems. Swed Dent J Suppl. 2005;173:1-69.
15. Mjör IA, Christensen GJ. Assessment of local side effects of casting alloys. Quintessence Int. 1993;24:343-51.
16. Greenberg MS, Glick M. Burketova oralna medicina. Dijagnoza i liječenje. Zagreb: Medicinska naklada; 2006.
17. Belles, DM., Cronin, RJ, Duke, ES: Effect of metal design and technique on the marginal Characteristics of the collarless metal-ceramic restoratio. J Prosthet Dent. 1991;65:661.
18. Gökçen-Röhlig B, Saruhanoglu A, Cifter ED, Evlioglu G. Applicability of zirconia dental prostheses for metal allergy patients. Int J Prosthodont. 2010;23:562-5.
19. Stewart, KL, Rudd, KD, Kuebker, WA. Clinical removable partial prosthodontics. St. Louis: Ishiyaku Euro America, Inc; 1992.
20. Kraljević, K. Potpune proteze. Zagreb: Areagrafika; 2001.
21. Okeson, JP. Temporomandibularni poremećaji i okluzija. Zagreb: Medicinska naklada; 2008.
22. Zitzmann, NU. Retencija totalne proteze - poboljšane uslijed korištenja svih čimbenika retencije. Quintessence int. 2009;9:889-899.
23. Dawson, PE. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. St. Louis: Mosby; 1989.
24. Wilkins EM. Clinical practice of the dental hygienist. London: Williams & Wilkins; 1994.